LIBRARY
HC 4Z02 G

No. .....

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
ASSOCIATION,
19 BOYLSTON PLACE.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/congresfrancaisd0001vari

CONGRÈS FRANÇAIS

DE

MÉDECINE

PREMIÈRE SESSION — LYON — 1894

CONGRÈS FRANÇAIS

DE

MÉDECINE

PREMIÈRE SESSION

LYON, 1894

PRÉSIDENT : M. LE PROFESSEUR POTAIN

PROCÈS-VERBAUX, MÉMOIRES ET DISCUSSIONS

Publiés par M. le Dr L. BARD, Secrétaire général.

Avec 35 figures dans le texte et 1 planche en couleur.

PARIS

ASSELIN & HOUZEAU, LIBRAIRES

Place de l'École de Médecine

LYON

LOUIS SAVY, LIBRAIRE

5, rue du Plat

1895.

6
G
616

BOSTON MEDICAL
MAR 21 1896
LIBRARY ASS'N.

CATALOGUED
MAR 21 1896
E. H. B.

CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

3826.

BOSTON MEDICAL
MAR 21 1896
LIBRARY ASS'N.

RÈGLEMENT GÉNÉRAL

1. Le Congrès français de médecine se compose de tous les médecins adhérents, acceptés par le Bureau, quelle que soit leur nationalité, mais la langue française est la seule langue du Congrès.

2. La cotisation de membre titulaire est fixée à 20 fr. Les étudiants en médecine pourront être admis comme membres associés en payant une cotisation de 10 fr.

3. Le Congrès se réunit chaque année, pendant une période de vacances, dans un centre universitaire désigné par le Congrès précédent.

4. Les travaux du Congrès comportent :
D'une part, la discussion de trois questions mises à l'ordre du jour et faisant l'objet de rapports préalables ;
D'autre part, les communications personnelles de ses membres.

5. Les rapports sur les questions proposées devront être remis un mois à l'avance, de manière à être imprimés et distribués par les soins du Bureau. La discussion suivra immédiatement la présentation des rapports.

6. Les communications personnelles devront être inscrites à l'avance dans un délai indiqué, et acceptées par le Bureau. Elles sont limitées à deux pour chaque membre du Congrès et ne pourront être lues que par l'auteur, sauf autorisation de l'assemblée.

7. Un ordre du jour des séances sera établi et envoyé aux

adhérents par les soins du Bureau. Les communications personnelles seront groupées à l'ordre du jour suivant la similitude de leurs objets ; s'il en est besoin, plusieurs séances pourront avoir lieu parallèlement dans des locaux voisins.

8. La lecture ou l'exposé des communications ne devra pas dépasser 10 minutes ; les observations présentées au cours des discussions ne devront pas dépasser 5 minutes. Les membres du Congrès pourront se faire inscrire à l'avance pour prendre la parole sur les questions proposées, et dans ce cas le temps accordé sera de 10 minutes.

9. Le texte des communications, ou des observations présentées au cours des discussions, devra être remis aux secrétaires à la fin de la séance.

10. Les travaux du Congrès seront publiés en volume, *in extenso* ou par analyses, suivant les ressources disponibles.

11. Chaque session est organisée et dirigée par un Bureau nommé par le Congrès précédent, composé d'un président, deux vice-présidents, un secrétaire général et un trésorier.

Le Bureau a le droit de se compléter par l'adjonction de membres supplémentaires en tel nombre qu'il le juge utile.

12. Le Bureau de chaque session possède tous les pouvoirs nécessaires à l'organisation du Congrès et à la publication de ses travaux.

13. Le Congrès est représenté par un Comité permanent, constitué par le Bureau en fonctions, le Bureau du Congrès précédent, les présidents et secrétaires généraux de tous les Congrès antérieurs. Ce Comité est spécialement chargé, dans l'intervalle des sessions, de combler par l'élection les vacances qui pourraient survenir parmi les membres du Bureau, et, pendant les sessions, de proposer au Congrès les questions à rapporter.

14. S'il y a lieu, exceptionnellement, de consulter les adhérents par un referendum, celui-ci ne s'adressera qu'aux adhérents communs des deux derniers Congrès.

BUREAU DU PREMIER CONGRÈS

Lyon, 1894.

Président . . . . . M. Potain (O. ✻), professeur à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Institut.

Vice-Présidents . . MM. Mayet (✻ ✇), professeur à la Faculté de médecine de Lyon, médecin honoraire des hôpitaux.

Soulier (O. ✇), professeur à la Faculté de médecine de Lyon, médecin honoraire des hopitaux.

Secrétaire général. M. L. Bard (✇), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux.

Trésorier . . . . . M. Lannois (✇), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux.

Secrétaires . . . . MM. Devic, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux.

A. Pic, médecin des hôpitaux de Lyon.

BUREAU DU DEUXIÈME CONGRÈS

devant se tenir à Bordeaux en 1895.

Président . . . . . M. Ch. Bouchard (O. ✻), professeur à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Institut.

Vice-Présidents . . MM. Pitres (✻, O. ✇), doyen de la Faculté de médecine de Bordeaux.

Chabrely, président de la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux.

Secrétaire général. M. Arnozan (✇), professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Trésorier . . . . . M. Moure, chargé de cours complémentaire à la Faculté de médecine de Bordeaux.

COMITÉ PERMANENT DU CONGRÈS

pour 1894-1895

MM. Potain, président du premier Congrès.
L. Bard, secrétaire général du premier Congrès.

Mayet, membre du Bureau du premier Congrès.
Soulier, — —
Lannois, — —

Ch. Bouchard, membre du Bureau du deuxième Congrès.
Pitres, — —
Chabrely, — —
Arnozan, — —
Moure, — —

LISTE GÉNÉRALE DES MEMBRES

INSCRITS POUR LE PREMIER CONGRÈS

MM.

Achard, méd. de l'Institut hydrothérapique, quai de Serin, 69. — Lyon.
Allard, prof. à l'Éc. de méd. — Grenoble.
André, prof. à la Fac. — Toulouse.
Arloing, prof. à la Fac. de méd., direct. de l'Éc. vétérinaire. — Lyon.
Arnozan, prof. à la Fac., cours du Pavé-des-Chartrons, 27 *bis*. — Bordeaux.
Aronsohn. — Nice et Ems.
Aubert, chir. hon. de l'Antiquaille, rue Victor-Hugo, 33. — Lyon.
Auché, prof. agr., cours d'Aquitaine, 7. — Bordeaux.
Audry, méd. des hôp., rue de la République, 54. — Lyon.
Augagneur, prof. agr., chir.-maj. de l'Antiquaille, rue des Célestins, 2. — Lyon.
Barbier, méd. des hôp. — Vienne (Isère).
Bard, prof. agr., méd. des hôp., rue de la République, 30. — Lyon.
Barral, chargé de fonctions d'agr., quai Fulchiron. — Lyon.
Baumel, prof. agr., chargé de cours compl. à la Fac. — Montpellier.
Benoit, du Martouret. — Die (Drôme) — et rue de la Pépinière, 7. — Paris.
Berillon, rue Taitbout, 14. — Paris.
Bernheim, prof. à la Fac., place de la Carrière, 24. — Nancy.
Berthier, répét. à l'Éc. du serv. de santé milit. — Lyon.
Bertrand-Lauze. — Alais (Gard).

Bézy, prof. agr., chargé de cours compl. à la Fac. de méd., rue Mage, 24. — Toulouse.

Binet (P.), privat-docent à la Fac. de méd., rue Corraterie, 14. — Genève.

Birot, rue Victor-Hugo, 59. — Lyon.

Blanc (L), méd. des prisons, rue de la Charité, 33. — Lyon.

Boinet, prof. à l'Éc. de méd., méd. des hôp., rue Montaux, 4. — Marseille.

Boisson, répét. à l'Ec. du serv. de santé milit. — Lyon.

Bonnet. — Saint-Genis-Laval (Rhône).

Bordet. — Evian (Haute-Savoie).

Borry, sous-direct du Bur. d'hyg., rue Lanterne, 4. — Lyon.

Bosc, chef de clin. à la Fac. — Montpellier.

Bosia (de). — Bourbon-Lancy (Saône-et-Loire) — et rue Scheffer, 59. — Passy.

Bouchard, membre de l'Institut, prof. à la Fac. de méd., rue de Rivoli, 178. — Paris.

Bouffé, rue Saint-Lazare, 117. — Paris.

Bourget, prof. à la Fac. de méd. — Lausanne.

Bouveret, prof. agr., méd. des hôp., quai de l'Hôpital, 13. — Lyon.

Bovet. — Pougues-les-Eaux (Nièvre).

Boyer, méd. des serv. municip., rue Centrale, 20. — Lyon.

Bret, chef de clin. à la Fac., montée des Carmélites, 28. — Lyon.

Breuillard. — Saint-Honoré-les-Bains (Nièvre).

Brissaud, prof. agr., méd. des hôp., quai Voltaire, 9. — Paris.

Carre. — Avignon.

Carrier, méd. des hôp., rue Laurencin, 13. — Lyon.

Carrieu, prof. à la Fac. de méd. — Montpellier.

Carrou de la Carrière, rue du Cirque, 4. — Paris.

Cassin, place du Palais, 15. — Avignon.

Cautru, rue Mogador prolongée, 6. — Paris.

Cazaux. — Eaux-Bonnes (Basses-Pyrénées) — et cité d'Antin, 16. — Paris.

Cérenville (de), prof. à la Fac. de méd. — Lausanne.

Chabalier, chef de clin. à la Fac., rue Centrale, 35. — Lyon.

Chabannes père. — Vals-les-Bains (Ardèche).

Chabannes fils. — Vals-les-Bains (Ardèche).

Chabory (Félix). — Le Mont-Dore (Puy-de-Dôme) — et rue Saint-André-des-Arts, 27. — Paris.

Chabrely, présid. de la Soc. de méd., rue Durand-la-Bastide, 37. — Bordeaux.

Chambard-Hénon, cours Morand, 56. — Lyon.

Chapotot. rue de Vendôme, 84. — Lyon.

Chappet (V.), méd. des hôp., cours Morand, 20. — Lyon.

Charmeil, ex-chef de clin. à la Fac., place Carnot, 10. — Lyon.

Charrin (A.), prof. agr., méd. des hôp., avenue de l'Opéra, 11.— Paris.

Chatillon. — Écully (Rhône).

Chatin, chef de clin. à la Fac , place Bellecour, 34. — Lyon.

Chaumier, cours Lafayette, 3. — Lyon.

Chauvet. — Royat (Puy-de-Dôme) — et quai Saint-Vincent, 31. — Lyon.
Chavanis, méd. des hôp., place de l'Hôtel-de-Ville, 12. — Saint-Étienne.
Chervin, direct. de l'Institut des bègues, avenue Victor-Hugo, 82. — Paris.
Clément, méd. des hôp , rue Saint-Joseph, 53. — Lyon.
Collin. — Saint-Honoré-les-Bains.
Collet. — Lyon.
Colrat, méd. des hôp., rue de la République, 48. — Lyon.
Combemale, prof. à la Fac. de méd. — Lille.
Comby, méd. des hôp., rue Godot-de-Mauroi, 24. — Paris.
Cordier, chir. titulaire de l'Antiquaille, rue Childebert, 1. — Lyon.
Courjon. — Meyzieux (Isère).
Courmont, prof. agr., rue Victor-Hugo, 17. — Lyon.
Coutagne (E.), rue Victor-Hugo, 36. — Lyon.
Coutagne (H.), chef des travaux de méd. légale à la Fac., quai de l'Hôpital, 7. — Lyon.
Coutaret. — Roanne (Loire).
Coze. — Aix-les-Bains (Savoie).
Crocq père, prof. à la Fac. de méd. — Bruxelles.
Crolas, prof. à la Fac., place Carnot, 10. — Lyon.
Cuilleret, ex-chef de clin. à la Fac., rue Sala, 52. — Lyon.
Déjérine, prof. agr., méd. des hôp., boulevard Saint-Germain, 168. — Paris.
Delastre. — Brides-les-Bains (Savoie) — et Lyon.
Demiéville, prof. à la Fac. de méd. — Lausanne.
Desportes. — Trévoux (Ain).
Després. — Brides-les-Bains (Savoie).
Destarac, chef de clin. à la Fac., place Lafayette, 5. — Toulouse.
Destot, rue Saint-Dominique, 16. — Lyon.
Devay, chef de clin. à la Fac., chemin de Vénissieux, 14. — Lyon.
Devic, prof. agr., méd. des hôp., rue Sainte-Catherine, 4. — Lyon.
Donadieu-Lavit. — Lamalou-les-Bains (Hérault).
Dor, prof. hon. de l'Université de Berne, montée de la Boucle, 55. — Lyon.
Doyon, chef des trav. de physiol. à la Fac., pl. Carnot, 15. — Lyon.
Drivon, méd. des hôp., quai de la Guillotière, 30. — Lyon.
Ducamp, prof. agr. à la Fac. de méd. — Montpellier.
Dufourt, anc. chef de clin. à la Fac. de Lyon. — Vichy (Allier) — et place Carnot, 15. — Lyon.
Dupré, rue Fromentin, 8. — Paris.
Étienne, chef de clin. à la Fac. — Nancy.
Fayard. — Bourg-de-Péage (Isère).
Ferrand, méd. des hôp., présid. de la Soc. méd. des hôp., rue du Bac, 110. — Paris.
Ferrier, répétit. à l'Éc. du serv. de santé milit. — Lyon.
Ferroud. — Chasselay (Rhône).
Fier. — Sainte-Colombe (Rhône).
Fines, méd. de l'hôp. civil. — Perpignan.

Françon. — Aix-les-Bains (Savoie).
Frécon, méd. des hôp. — Vienne (Isère).
Frémont. — Vichy (Allier).
Gailleton, maire de Lyon, prof. à la Fac. de méd., quai St-Antoine, 32. — Lyon.
Garel, méd. des hôp., rue de la République, 13. — Lyon.
Gaudens. — Anse (Rhône).
Gauderon, prof. à l'Éc. de méd. — Besançon.
Geley, rue de la République, 6. — Annecy.
Gellé, rue Sainte-Anne, 4. — Paris.
Gillet, rue Saint-Augustin, 33. — Paris.
Glatz. — Champel, canton de Genève (Suisse).
Glénard. — Vichy (Allier) — et cours Morand, 30. — Lyon.
Gouguenheim, méd. des hôp., boulevard Haussmann, 73. — Paris.
Gouilloud, anc. chef de clin. à la Fac., quai Tilsitt, 7. — Lyon.
Grandclément, place Bellecour, 7. — Lyon.
Grasset, prof. à la Fac. de méd. — Montpellier.
Gros, prof. à l'Éc. des beaux-arts, cours Morand, 46. — Lyon.
Guder, privat-docent à la Fac. de méd. — Genève.
Guinard, chef des trav. à l'Éc. vétérinaire. — Lyon.
Guyenot. — Salins (Jura).
Guyot. — Villefranche (Rhône).
Hanot, prof. agr., méd. des hôp., rue de Rivoli, 122. — Paris.
Haushalter, prof. agr. à la Fac. de méd. — Nancy.
Hayem, prof. à la Fac. de méd., rue Alfred-de-Vigny, 7. — Paris.
Heinemann, prof. de méd. int., West Fifty Sixth St., 60. — New-York.
Henrot, prof. à l'Éc. de méd. — Reims.
Hobbs, chef de clin. à la Fac., rue Saint-Laurent, 6. — Bordeaux.
Huchard, méd. des hôp., avenue Montaigne, 53. — Paris.
Humbert. — Nice (Alpes-Maritimes) — et Taninges (Haute-Savoie).
Icard, gér. du *Lyon Médical*, rue de la République, 48. — Lyon.
Jamin, chef de clin. à la Fac., rue Terme, 15. — Lyon.
Jeannel. — Mont-Dore (Puy-de-Dôme) — et Montpellier.
Joffroy, prof. à la Fac. de méd., rue de Rivoli, 186. — Paris.
Josias, méd. des hôp., rue Montalivet, 3. — Paris.
Josserand, méd. des hôp., place des Célestins, 3. — Lyon.
Kannellis (Spiridion), rue Pinacoton, 32. — Athènes.
Kelsch, direct. de l'Éc. du serv. de santé milit. — Lyon.
Kiener, prof. à la Fac. de méd. — Montpellier.
Klecki. — Cracovie.
Labatut, chargé de cours à l'Éc. de méd. — Grenoble.
Laborde, chef des trav. physiol. à la Fac. de méd., boulevard Saint-Germain, 1. — Paris.
Lacour (P.), rue Saint-Dominique, 12. — Lyon.
Lacroix, prép. à la Fac., grande rue des Charpennes, 45. — Villeurbanne (Rhône).
Ladame, privat-docent à la Fac. de méd., rue Corraterie, 24. — Genève.
Lalesque. — Arcachon (Gironde).

Lancereaux, prof. agr., méd. des hôp., rue de la Bienfaisance, 44. — Paris.
Lannois, prof. agr., méd. des hôp., rue Saint-Dominique, 14. — Lyon.
Lanquetin, chemin du Pont-d'Alaï, 119. — Lyon.
Lapasset, méd.-maj. au 3e régim. de cuir., rue Ney, 9. — Lyon.
Laprade (de), rue de Castries, 6. — Lyon.
Launois, rue de la Victoire, 12. — Paris.
Laurencin. — Mâcon (Saône-et-Loire).
Leclerc, méd. des hôp., rue de la République, 12. — Lyon.
Lemoine (G.), prof. à la Fac. de méd., boulevard de la Liberté, 29. — Lille.
Lemoine (G.-H.), prof. agr. au Val-de-Grâce, rue Denfert-Rochereau, 35 *bis*. — Paris.
Lépine, prof. à la Fac., place Bellecour, 30. — Lyon.
Lereboullet, rédac. en chef de la *Gazette hebdomadaire*, rue de Lille, 44. — Paris.
Levrat (G.), rue Jean-de-Tournes, 8. — Lyon.
Linossier, prof. agr. à la Fac. de méd. de Lyon. — Vichy (Allier) — et rue Sainte-Hélène, 16. — Lyon.
Lortet, doyen de la Fac. de méd., quai de l'Est, 15. — Lyon.
Luna (de), boulevard du Nord, 35. — Marseille.
Lyonnet, chef des trav. de clin. méd. à la Fac., avenue de Noailles, 60. — Lyon.
Maillart, rond-point de Plainpalais, 4. — Genève.
Marfan, prof. agr., méd. des hôp., rue Richepanse, 7. — Paris.
Marie, prof. agr., méd. des hôp., rue Cambacérès, 3. — Paris.
Martin, rue de la République, 30. — Lyon.
Mathieu, méd. des hôp., rue des Mathurins, 37. — Paris.
Mathieu. — Hauteville (Ain).
Mayet, prof. à la Fac., méd. hon. des hôp., rue Dunoir, 6. — Lyon.
Meurer, ex-chef de clin. à la Fac., rue Victor-Hugo, 1. — Lyon.
Michalon. — Vienne (Isère).
Moeller, membre de l'Acad. de méd., rue Montoyer, 1. — Bruxelles.
Mollard, rue Victor-Hugo, 35. — Lyon.
Mollière (H.), méd. des hôp., rue de la République, 64. — Lyon.
Monard. — Aix-les-Bains (Savoie).
Montagnon, méd. des hôp. — Saint-Étienne.
Morel (V.), rue de la République, 4. — Lyon.
Mossé, prof. à la Fac. de méd. — Toulouse.
Mouisset, méd. des hôp., place des Jacobins, 1. — Lyon.
Moussous, prof. agr., chargé de cours compl. à la Fac., rue du Jardin-Public, 12. — Bordeaux.
Münch, méd. de l'hôp. civ. — Strasbourg.
Nicolas (Ad.). — La Bourboule (Puy-de-Dôme).
Nodet. — Bourg (Ain).
Obregia, prof. à la Fac. de méd. — Bucharest.
Ollive, prof. à l'Éc. de méd. — Nantes.
Onimus — Monaco — et cité Bergère, 7. — Paris.
Orcel, ex-chef de clin. à la Fac., rue Sala, 33. — Lyon.

Paliard, ex-chef de clin. à la Fac., rue Servient, 6. — Lyon.
Parmentier, chef de clin. médicale, rue de Rivoli, 35. — Paris.
Pic, méd. des hôp., rue de la République, 43. — Lyon.
Picot, prof. à la Fac. de méd., rue Ferrère, 25. — Bordeaux.
Pierret, prof. à la Fac. de méd. de Lyon, méd. en chef de l'asile de Bron, quai des Brotteaux, 8. — Lyon.
Pitres, doyen de la Fac. de méd., cours d'Alsace-Lorraine, 119. — Bordeaux.
Porte, prof. suppl. à l'Éc. de méd., méd. des hôp. — Grenoble.
Potain, membre de l'Institut, prof. à la Fac., boulevard Saint-Germain, 256. — Paris.
Prevost, prof. à la Fac. de méd., rue de l'Athénée, 7. — Genève.
Proby. — Oullins (Rhône).
Rabot, méd. des hôpitaux, cours Gambetta, 9. — Lyon.
Raugé. — Challes (Savoie).
Rauzier, prof. agr. à la Fac., boulevard du Jeu-de-Paume, 22. — Montpellier.
Raymond, prof. à la Fac. de méd., rue de Rome, 21. — Paris.
Raymond, route de Grenoble, 19. — Lyon.
Rebatel, ex-chef de clin. à la Fac., quai de l'Hôpital, 11. — Lyon.
Renaut, prof. à la Fac., méd. des hôp., rue de l'Hôpital, 6. — Lyon.
Reveil, avenue de Noailles, 35. — Lyon.
Revillet. — Allevard (Isère) — et Cannes (Alpes-Maritimes).
Revilliod, prof. à la Fac. de méd., rue Mont-de-Sion, 14. — Genève.
Roche, rue de la République, 10. — Lyon.
Rodet, prof. agr., cours Morand, 26. — Lyon.
Roger, prof. agr., méd. des hôp., rue Perrault, 4. — Paris.
Romme, rue Berthollet, 4. — Paris.
Rommelaere, prof. à la Fac., rect. de l'Université, rue Montoyer, 19. — Bruxelles.
Rondot, prof. agr., méd. des hôp., rue Porte-Dijeaux, 73. — Bordeaux.
Roque, prof. agr., méd. des hôp., place de la Charité, 5. — Lyon.
Rosenau. — Monte-Carlo — et Kissingen.
Roussel, méd. des hôp. — Saint-Étienne.
Roustan. — Cannes (Alpes-Maritimes).
Roux (G.), prof. agr., direct. du Bureau munic. d'hygiène, rue Duhamel, 17. — Lyon.
Royet, ex-chef de clin. à la Fac., rue de la République, 68. — Lyon.
Rummo, prof. à l'Université. — Naples.
Sallès, rue du Peyrat, 8. — Lyon.
Schlemmer. — Le Mont-Dore (Puy-de-Dôme).
Schmitt, prof. à la Fac. de méd. — Nancy.
Schrantz. — Nyon, canton de Vaud.
Semmola, sénateur, prof. à l'Université, piazza Dante, palazzo Tommasi. — Naples.
Sevestre, méd. des hôp., rue de Châteaudun, 53. — Paris.
Sezary, prof. à l'Éc. de méd., place de la République, 1. — Alger.
Sigaud, rue Victor-Hugo, 7. — Lyon.
Silva, prof. à la Fac., recteur de l'Université. — Pavie.

Simon, prof. à la Fac. — Nancy.
Simonin, surv. à l'Éc. du serv. de santé milit. — Lyon.
Soller. — Régny (Loire).
Sollier, rue de la Glacière, 130. — Paris.
Soulier, prof. à la Fac., méd. hon. des hôp., rue Sainte-Hélène, 11. — Lyon.
Spillmann, prof. à la Fac. de méd. — Nancy.
Springer, rue Royale, 10. — Paris.
Stourme, cours Morand, 25. — Lyon.
Surmont, prof. agr. à la Fac. — Lille.
Taberlet. — Évian-les-Bains (Haute-Savoie).
Teissier, prof. à la Fac. de méd., méd. des hôp., place Bellecour, 8. — Lyon.
Tournier, chef de clin. à la Fac., rue Saint-Dominique, 2. — Lyon.
Tripier, prof. à la Fac., méd. hon. des hôp., place des Cordeliers, 5. — Lyon.
Valat. — Autun (Saône-et-Loire).
Vergely, prof. à la Fac., rue Guérin, 3. — Bordeaux.
Vérité. — La Bourboule (Puy-de-Dôme).
Vignaux. — Bagnères-de-Luchon (Haute-Garonne).
Vinay, prof. agr., méd. des hôp., rue de l'Hôtel-de-Ville, 77. — Lyon.
Vincent, cours Gambetta, 12. — Lyon.
Viry, sous-direct. de l'Éc. du serv. de santé milit. — Lyon.
Weber, rue de Cérisoles, 6. — Paris.
Weill, prof. agr., méd. des hôp., rue Franklin, 38. — Lyon.

MEMBRES ASSOCIÉS

Artaud, int. des hôp. de Lyon.
Barjon, — —
Denis, élève à l'Éc. du serv. de santé milit. — Lyon.
Hallot, int. en pharmacie des hôp. de Paris.
Nicolas, int. des hôp. de Lyon.
Paviot, — —
Pauly, — —
Regaud, — —
Roux, — —
Thevenet, — —

PREMIER CONGRÈS

Tenu à Lyon du 25 au 29 octobre 1894.

La convocation et l'organisation, à Lyon, du premier Congrès, qui a été le point de départ de la fondation d'un Congrès périodique de médecine de langue française, a été due, pour la plus grande partie, à l'initiative et à la ténacité persévérante de M. le professeur Mayet. Convaincu de l'utilité de cette œuvre, il s'attacha à sa réalisation malgré tous les obstacles ; c'est grâce à des adhésions sollicitées par lui que des réunions préalables ont eu lieu, qui ont abouti à la constitution d'un Comité d'organisation.

Le Comité qui a accepté la mission de préparer cette première session présentait la composition suivante :

Président : M. Gailleton, maire de Lyon, professeur à la Faculté de médecine.
Vice-Présidents : MM. Mayet, professeur à la Faculté de médecine.
Soulier, professeur à la Faculté de médecine.
Secrétaire général : M. L. Bard, agrégé, médecin des hôpitaux.
Trésorier : M. Lannois, agrégé, médecin des hôpitaux.
Secrétaires : MM. Devic, agrégé, médecin des hôpitaux.
A. Pic, médecin des hôpitaux.
Secrétaire des séances : M. Collet, interne des hôpitaux.

MEMBRES DU COMITÉ :

MM.
Audry, médecin des hôpitaux.
L. Blanc, médecin des prisons.
Bouveret, agrégé, médecin des hôpitaux.
Bret, chef de clinique à la Faculté.
Chambard-Hénon, ancien interne des hôpitaux.
Charmeil, ancien chef de clinique à la Faculté.
Clément, doyen des médecins des hôpitaux.
Colrat, médecin des hôpitaux.
Courmont, agrégé à la Faculté de médecine.
Garel, médecin des hôpitaux.
Gros, professeur d'anatomie à l'École des beaux-arts.
Icard, bibliothécaire de la Faculté de médecine, gérant du *Lyon Médical*.
Kelsch, médecin inspecteur, directeur de l'École du service de santé militaire.
Lépine, professeur de clinique médicale à la Faculté.
Lortet, doyen de la Faculté de médecine.
Pierret, professeur de clinique à la Faculté.
Rabot, médecin des hôpitaux.

Rebatel, ancien chef de clinique à la Faculté, conseiller général du Rhône.

J. Teissier, professeur à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux.

R. Tripier, professeur à la Faculté de médecine.

Viry, médecin principal, sous-directeur de l'École du service de santé militaire.

Weill, agrégé, médecin des hôpitaux.

Ce Comité, après un premier avis communiqué aux journaux, adressa, au commencement du mois d'août, aux principaux médecins de France et des pays de langue française, le règlement et le programme du Congrès projeté.

Cet envoi était accompagné de la lettre suivante :

Monsieur et honoré Confrère,

La chirurgie et la plupart des spécialités médicales et chirurgicales possèdent maintenant en France des Congrès périodiques, seule la médecine interne en est encore dépourvue. De divers côtés déjà, soit à Paris, soit en province, on a exprimé le désir de voir créer un Congrès de médecine de langue française, mais personne ne s'est encore décidé à en réaliser l'exécution.

Un certain nombre de professeurs ou agrégés de la Faculté de médecine et de médecins des hôpitaux de Lyon ont pensé qu'ils pourraient prendre l'initiative de combler cette lacune, à l'occasion de l'Exposition internationale qui se tient cette année dans notre ville. Après s'être assurés l'appui d'un grand nombre de leurs confrères lyonnais, l'assentiment et l'adhésion de quelques-uns de leurs collègues de toutes les villes de Facultés et de quelques Ecoles de médecine, ils ont nommé un Comité d'organisation chargé de convoquer à Lyon, pour le 25 octobre prochain, la première session de ce Congrès. Cette date a été choisie pour rapprocher cette réunion de celle du Congrès de l'Enseignement supérieur, qui s'ouvrira à Lyon le 29 du même mois.

Le Comité d'organisation se bornera à préparer et à assurer la réunion de la première session, laissant au Congrès lui-même le soin d'adopter ses statuts définitifs et de trancher notamment toutes les questions que soulèvent sa périodicité et le siège de ses réunions ultérieures.

La seule langue du Congrès sera le français; mais notre intention est, à l'exemple du Congrès de chirurgie, d'ouvrir le Congrès à tous les médecins de langue française, ainsi qu'aux médecins de toutes nationalités désireux de faire une communication en français.

Nous vous adressons, avec cette lettre, le règlement et le programme de cette première session. Nous espérons que vous apprécierez comme nous le grand intérêt qu'il y a pour la médecine française à posséder un Congrès périodique, analogue au Congrès français de chirurgie et aux Congrès de médecine qui ont pris à l'étranger, et surtout en Allemagne, une importance si considérable.

Si, comme nous l'espérons, vous approuvez notre projet et notre initiative, nous comptons que vous voudrez bien nous donner votre appui

en adhérant au Congrès. Il vous suffira, pour cela, de nous retourner, après l'avoir signé, le bulletin d'adhésion ci-inclus.

La cotisation est fixée à 20 fr. Les adhésions au Congrès, les inscriptions de communications à faire sont reçues, dès à présent, par les membres du Comité. On est prié d'adresser de préférence les cotisations au trésorier et les titres des communications au secrétaire général.

Veuillez agréer, Monsieur, l'expression de nos meilleurs sentiments confraternels.

Pour le Comité d'organisation :
Le Secrétaire général,
L. Bard.

RÈGLEMENT DE LA PREMIÈRE SESSION

1. La première session du Congrès français de médecine interne s'ouvrira le *jeudi 25 octobre* à 9 heures du matin, à la Faculté de médecine de Lyon, et siégera du 25 au 29 octobre inclus.

2. Le français est la seule langue du Congrès.

3. Le Congrès se composera de tous les médecins qui se seront fait inscrire comme membres et auront acquitté la cotisation fixée à 20 fr.

Les *étudiants en médecine* pourront être admis comme membres associés en payant une cotisation de 10 fr.

4. La lecture ou l'exposé des communications ne devra pas dépasser 15 minutes (1), les observations présentées au cours des discussions ne devront pas dépasser 10 minutes (1). Les membres du Congrès pourront se faire inscrire à l'avance pour prendre la parole sur les questions proposées.

5. Le texte des communications, ou des observations présentées au cours de la discussion, devra être remis aux secrétaires à la fin de la séance.

6. Le titre des communications à faire devra être adressé le plus tôt possible au secrétaire général, et lui parvenir au plus tard le *10 octobre*. Les communications annoncées après cette date seront placées à la suite de l'ordre du jour, et ne figureront pas sur les programmes imprimés.

7. Les communications seront inscrites dans l'ordre de leur réception; toutefois, celles qui se rattachent à l'une des questions proposées par le Comité seront mises à l'ordre du jour de la séance où cette question sera discutée.

Le Comité se réserve le droit de grouper dans l'ordre du jour les autres communications suivant la similitude de leurs objets. S'il en était besoin pour épuiser l'ordre du jour, plusieurs séances pourraient avoir lieu parallèlement dans des locaux voisins.

8. Le Comité d'organisation se tiendra à la disposition des membres du Congrès étrangers à la ville, pour leur obtenir à l'avance tous les renseignements qui pourront leur être utiles pour leur séjour.

(1) Avant l'ouverture du Congrès, les chiffres de 15 et de 10 minutes ont dû être abaissés à 10 et 5 minutes, devant le grand nombre des communications annoncées.

QUESTIONS PROPOSÉES

I. — **Étiologie et pathogénie du diabète.**

II. — **De la valeur clinique du chimisme stomacal.**

III. — **Des aphasies.**

Dès les premiers jours de septembre, une nouvelle circulaire faisait connaître les noms de deux rapporteurs désignés par le Comité pour chacune des questions choisies et ayant accepté cette mission.

Elle annonçait en même temps que M. le professeur Potain avait accepté de présider la première séance et de prononcer le discours d'ouverture.

Quelques jours avant l'ouverture du Congrès, les ordres du jour des séances ont été définitivement arrêtés et adressés à tous les adhérents. Ces ordres du jour portaient en tête cet avis :

Nota. — 1° Les ordres du jour des séances sont *définitifs*, aucun changement ne peut y être apporté;

2° Les communications arrivées après la clôture de l'ordre du jour seront inscrites à la fin des séances comportant des sujets correspondants, ou pourront faire l'objet de séances supplémentaires;

3° Le temps accordé pour chaque communication est fixé à 10 minutes;

4° Les séances commenceront exactement aux heures indiquées.

Ces ordres du jour comprenaient les titres de 133 communications annoncées, indépendamment des rapports sur les questions proposées et des discours prévus pour la séance d'ouverture; 12 autres communications ont été acceptées après la clôture des ordres du jour, et inscrites comme il était prévu à l'avis ci-dessus. Les ordres du jour ont été exactement suivis.

Le soir de l'ouverture du Congrès, le jeudi 25 octobre, un punch offert par le Comité d'organisation a réuni, dans une soirée intime, tous les membres du Congrès.

Le samedi 27, a eu lieu à l'Hôtel de Ville une grande réception, offerte par M. le Maire de Lyon, en l'honneur du Congrès de médecine et du Congrès de l'enseignement supérieur, aux membres de ces deux Congrès ainsi qu'aux principales notabilités de la Ville.

Le dimanche matin a eu lieu, dans la cour d'honneur de la Faculté de médecine, l'inauguration solennelle de la statue de Claude Bernard, due au ciseau de M. Aubert, statuaire lyonnais.

ASSEMBLÉES GÉNÉRALES

SÉANCE D'OUVERTURE

Jeudi 25 octobre.

La séance est ouverte à 9 heures du matin, dans le grand amphithéâtre de la Faculté de médecine, sous la présidence de M. le professeur Potain, en présence d'un grand nombre d'invités.

Allocution de M. le professeur GAILLETON, Maire de Lyon, Président du Comité d'organisation.

Mesdames, Messieurs,

J'ai l'honneur, au nom du Comité d'organisation du Congrès de médecine interne, de souhaiter une cordiale et confraternelle bienvenue aux maîtres illustres et aux savants praticiens qui ont répondu à son appel et lui ont permis de réunir une assemblée aussi importante par le nombre que par le mérite et la notoriété des adhérents.

La Faculté de Lyon et le corps médical lyonnais ont sans doute le droit de se féliciter du succès de leur initiative, leur rôle, toutefois, a été bien modeste.

De même que certaines réformes s'opèrent pour ainsi dire d'elles-mêmes à l'heure propice sous la pression de l'opinion publique, ainsi l'idée du Congrès a-t-elle été accueillie favorablement et d'emblée, parce qu'elle répondait à l'état d'esprit du monde médical.

Les Congrès de médecine interne, nous les voyons fonctionnant régulièrement, et pour le plus grand profit de la science et de la pratique, en Angleterre, en Allemagne, en Amérique, en Italie, en Russie, partout ailleurs qu'en France. — S'ils ne sont pas acclimatés dans notre pays, la raison est aussi simple que décisive : on n'a jamais essayé de les implanter.

Le Congrès répond essentiellement aux besoins de notre époque, à la vie à outrance qui envahit tout, même la médecine.

Le cercle des connaissances médicales s'agrandit tous les jours, et cependant on veut tout connaître et le temps manque pour tout apprendre.

Les savantes et complètes monographies se dressent bien sur les rayons des bibliothèques, étudiées par les adeptes des grands concours ou par les maîtres chargés de l'enseignement; mais le journal à informations rapides, qui a remplacé pour le plus grand nombre la lecture des classiques, le journal lui-même est devenu insuffisant à son tour : le Congrès comble cette lacune. Quelle merveilleuse occasion d'apprendre en quelques jours à élucider les questions nouvelles, d'être en rapport avec les hommes les plus compétents en chaque branche de la science; on a pu dire sans trop d'exagération qu'on apprend plus en une session qu'en une année de lectures ordinaires.

Le Congrès n'est-il pas aussi une occasion unique d'enlever un instant le médecin à ses préoccupations habituelles, de le changer d'atmosphère, de lui infuser un esprit nouveau, et suivant l'antique adage : d'associer l'utile et l'agréable.

Je ne veux pas abuser plus longtemps de votre bienveillante indulgence, mais il me reste un devoir à accomplir.

Je serai l'écho fidèle des sentiments de cette assemblée en adressant l'hommage de notre profonde gratitude au maître éminent, aussi grand par le caractère et le cœur que par la science clinique, M. le professeur Potain, qui a bien voulu accepter la présidence du Congrès, et par le patronage de sa haute autorité assurer d'avance l'existence et la réussite du Congrès français de médecine.

Allocution de M. le professeur MAYET, Vice-Président du Comité d'organisation.

Mesdames et Messieurs,

Il y a un an environ, quelques membres du corps médical de Lyon se réunissaient pour s'entretenir de la création d'un Congrès périodique de médecine interne et des chances de réussite que pouvait présenter ce projet.

Ils espéraient sans doute aboutir, mais combien de difficultés ne se dressaient-elles pas devant eux !

Une tentative semblable, quoiqu'elle eût trouvé des promoteurs et des défenseurs convaincus et autorisés, venait d'échouer à Paris. Pouvions-nous espérer réussir en province, alors que des hommes de première valeur n'avaient pu aboutir dans un tel centre scientifique ?

Quand le premier comité d'initiative commença à se mettre à l'œuvre, il fallait d'abord entraîner dans la même voie nos confrères de Lyon les plus justement estimés. Or, un grand nombre d'entre eux n'avaient pas la foi dans le succès, cette condition indispensable pour travailler efficacement à l'obtenir.

Je me garderai de vous retracer les détails de notre lutte de plusieurs mois contre les obstacles que nous eûmes à surmonter. Il n'en doit rien rester que la satisfaction d'être arrivé au but, avec le loyal concours de ceux qui hier étaient opposés ou indifférents.

Quel est donc le talisman qui a permis aux premiers initiateurs de faire tomber les barrières et de changer en auxiliaires les adversaires ou les sceptiques ?

Ils n'ont eu d'autre mérite que la conviction qu'ils travaillaient au profit d'une idée utile et la ferme volonté d'aboutir. Mais cela eût été insuffisant, si cette idée n'avait pas déjà germé et n'avait été mûrie dans l'esprit d'un grand nombre d'hommes éminents, parmi les professeurs des Facultés de province, et si malgré son échec provisoire, ses distingués promoteurs à Paris n'avaient été résolus à ne pas pas l'abandonner et à saisir la première occasion favorable pour la réaliser.

Ce Congrès est donc votre œuvre à vous tous qui nous avez apporté votre adhésion empressée, et surtout à vous qui avez répondu les premiers à notre appel et dont les noms chers à la science sont venus donner la vie à ce qui n'était encore qu'une conception aventureuse. C'est votre acceptation de participer à cette œuvre qui a renversé les dernières résistances et raffermi les hésitants. Notre premier devoir est de vous exprimer toute notre gratitude au nom de la médecine lyonnaise.

Bientôt notre éminent collègue, M. le professeur Gaille-

ton, maire de Lyon, qui veut bien nous permettre de le nommer notre ami, vint, en acceptant la présidence du Comité d'organisation, nous prêter un appui précieux.

Enfin, quand un maître illustre et vénéré, dont le corps médical entier apprécie si hautement le caractère et l'autorité scientifique, voulut bien consentir à être porté à la présidence provisoire pour la forme, définitive dans la pensée de tous, de notre Congrès, le succès s'affirma plus éclatant. Je suis donc certain d'être l'interprète de cette assemblée en le priant d'accepter l'expression de notre profonde reconnaissance.

Après avoir payé ce juste tribut à ceux qui ont efficacement participé à la fondation, nous l'espérons bien définitive et pleine de promesses pour l'avenir, du Congrès de médecine interne, permettez-moi de définir le rôle de cette institution et de répondre aux critiques qui ont été dirigées contre des réunions périodiques de ce genre.

La principale est ainsi formulée : Il n'est pas arrivé encore, et il ne paraît pas devoir arriver que les Congrès de médecine aient la primeur de faits révolutionnant la science ou même simplement d'une grande importance.

Sans doute ils n'enregistrent pas, nous le reconnaissons, d'éclatantes découvertes. et on ne leur apporte pas toujours des travaux complètement originaux, mais ils servent à soumettre à l'épreuve de la discussion et à présenter parfois plus complètement ou sous des points de vue qui n'avaient pas été abordés les faits publiés, mais souvent privés d'une notoriété suffisante et d'une juste appréciation.

Cette exposition se fait devant des auditeurs recrutés dans des milieux différents, à l'abri par le fait de tout esprit de coterie ou d'opinion préconçue, et composés d'intelligences très diverses et à opinions très variées. Cette épreuve est éminemment propre à éclairer sur leur valeur.

D'ailleurs, la pénurie de faits importants ou inédits parmi ceux qu'on y apporte est beaucoup moins grande qu'on ne le dit.

On reproche aussi aux Congrès de prêter parfois leur tribune à des orateurs qui seraient plus sages en ne l'abordant pas.

Cette objection est certainement formulée d'une manière

exagérée. S'ils permettent exceptionnellement à des esprits peu pondérés de se produire en public, n'ont-ils pas bien plus souvent l'avantage d'appeler à la vie scientifique active des hommes très méritants, tout prêts à devenir de laborieux pionniers du progrès, mais paralysés par l'isolement et les milieux peu favorables où ils vivent ordinairement?

Ne mettent-ils pas en contact des travailleurs qui ont réciproquement tout à gagner à pouvoir s'apprécier à leur juste valeur? N'excitent-ils pas l'émulation et ne soutiennent-ils pas les courages dans cette ardente et parfois si pénible recherche de la vérité scientifique? Bien loin d'être stériles, ils remplissent un rôle indispensable à l'époque où nous vivons.

La médecine interne de nos jours ne ressemble guère en effet à ce qu'elle était, même il y a quelque dizaine d'années, et à plus forte raison dans les âges antérieurs.

Elle a compris que la notion complète et féconde d'une maladie donnée lui permettant de ramener l'organisme dans ses voies normales, consistait d'abord dans la connaissance approfondie des causes réelles efficientes de l'état morbide, sans négliger d'autre part celles qui ont préparé leur effet immédiat.

Elle s'est convaincue qu'il fallait étudier leur mode d'action en détail par la connaissance exacte des phénomènes anormaux, enchaînés, successifs, qui naissent sous leur influence dans les profondeurs mêmes de l'organisme et non pas seulement dans sa simple expression visible, ou dans les altérations organiques qu'elle laisse après elle quand elle aboutit à la mort.

L'apparence extérieure de la maladie, ce que nous appelons les symptômes, c'est le pâle reflet des phénomènes morbides. C'est à l'observateur qui ne va pas au delà qu'on peut appliquer l'image si saisissante de Platon, comparant le philosophe cherchant la vérité à un homme enchaîné dans une caverne obscure, la face dirigée du côté opposé à son entrée, et qui n'aperçoit que le dessin tracé sur sa paroi profonde par l'ombre d'une multitude de statues magnifiques portées en cortège devant cette ouverture.

Les symptômes et l'anatomie pathologique fournissent sans doute des éléments précieux pour la connaissance des actes

morbides en eux-mêmes, mais combien restreints et partiels si l'on s'en contente.

Pour les pénétrer dans leur réalité, pour observer l'organisme en action sous l'influence des causes, il faut être maître de ces causes, les reproduire à volonté, et si elles sont elles-mêmes des êtres organisés, et ce sont les plus importantes qui ont cette nature, étudier leurs caractères, leur vie, leur mode de naissance et d'évolution. Il faut connaître à fond les actes normaux intimes infiniment variés de l'être vivant qu'elles pénètrent; car, comment apprécier la déviation d'un phénomène si on ne le connaît tel qu'il devrait être à l'état de santé.

Il faut enfin reproduire à volonté la maladie qu'engendre cette cause dans l'organisme des animaux les plus rapprochés de nous, et suivre pas à pas les effets qu'elle y produit dans tous leurs détails.

Enfin, les causes préparantes à longue portée, ou celles qui résultent de la constitution native individuelle des sujets, doivent être analysées avec autant de soin.

Il faudrait sortir des limites que je me suis tracées, pour vous exposer plus complètement cette magnifique évolution de la médecine, qui, du tableau symptomatique extérieur et des résultats anatomiques qu'elle possédait seuls autrefois, en est arrivée de nos jours à éclairer les actes intimes profonds nés des causes morbides.

Cette connaissance des causes spécifiques ou microbiennes, celle des causes physiques d'ordre hygiénique ou atmosphérique, cette notion de la physiologie nouvelle anormale qu'elles créent, nécessite des observations patientes multipliées, des recherches minutieuses d'ordres très divers, comme les phénomènes qu'elles ont à étudier. Il faut employer les artifices les plus ingénieux de la physique et de la mécanique; il faut recourir à ceux de la chimie, d'une chimie nouvelle pleine de difficultés, cherchant à déceler les propriétés et les transformations de ces substances fragiles et mobiles, en mutation incessante, qui constituent notre organisme; il faut ensemencer, cultiver, élever les microbes ou agents spécifiques, étudier leurs caractères, leurs conditions de vie, de milieu, d'activité variable.

Cette multiplicité de phénomènes nécessite un nombre

considérable d'observateurs et d'expérimentateurs. Cette moisson de faits, à laquelle consacrent leurs efforts tant d'esprits ingénieux, ardents au travail, peut et doit trouver un auxiliaire utile dans les Congrès périodiques de médecine interne que nous vous convions à fonder.

Nous avons suffisamment exposé tout à l'heure leur rôle de vulgarisation et d'encouragement au rude labeur, qui est notre tâche à tous.

N'oublions jamais que notre profession est à l'avant-garde du progrès. Le progrès réel essentiel, qui doit primer toutes les conquêtes des arts et de l'industrie appliqués à rechercher des moyens de jouissance ou de bien-être, est la suppression de la souffrance et de la maladie dans les limites possibles.

Nous seuls médecins pouvons apprécier la vie telle qu'elle est, avec la somme des maux qui s'abattent sur l'humanité. L'optimisme, basé sur l'ignorance ou l'oubli de ces maux, nous est interdit; le pessimisme égoïste, qui renonce à chercher les moyens d'y remédier, sous prétexte qu'il est trop difficile d'y arriver et qu'ils résultent d'une fatalité inéluctable, ne saurait être professé par nous.

Notre rôle tracé par le devoir est de nous livrer à la recherche incessante, opiniâtre, des moyens d'affranchir l'homme en partie du tribut si lourd encore payé par lui à la maladie et à la souffrance. De cette lutte acharnée, il est déjà résulté de glorieuses conquêtes. Les exemples en sont présents à toutes les mémoires.

Les Congrès périodiques de médecine interne seront, nous l'espérons, un des instruments de ce progrès véritable, de ce progrès que nul ne peut contester, comme tant d'autres transformations qui apportent avec elles autant de mal que de bien. Lyon vous sera reconnaissant de lui avoir accordé l'honneur de fonder ces assises de la science.

Mais la gloire de notre chère École médicale lyonnaise, quoi qu'elle ne puisse nous être indifférente, n'est qu'un point bien accessoire dans notre préoccupation. Ce qui importe, c'est que nous nous efforcions tous de contribuer à soustraire l'humanité aux forces aveugles et cruelles qui l'oppriment, en créant une institution permanente qui concourra à ce noble but.

Je ne veux pas terminer cette allocution sans signaler le concours intelligent et empressé que nous ont apporté d'abord M. le Dr Bard, médecin des hôpitaux, agrégé de la Faculté, secrétaire général, puis M. le Dr Lannois, médecin des hôpitaux, agrégé de la Faculté, M. le Dr Devic, agrégé de la Faculté, et le Dr Pic, médecin des hôpitaux, enfin, M. le Dr Collet, ancien préparateur de mon cours et interne lauréat des hôpitaux. Par l'activité de tous, par le remarquable talent d'organisation de M. Bard, beaucoup de difficultés ont été applanies. Je crois pouvoir parler au nom du Congrès en les remerciant vivement. Remercions aussi M. le Dr Gros, professeur d'anatomie à l'École des beaux-arts, à qui nous devons le cachet si artistique des cartes délivrées à chaque membre, M. le Dr Chambard-Hénon, qui s'est occupé avec tant de zèle de certains détails d'organisation.

Discours d'ouverture, par M. le professeur POTAIN.

Messieurs,

J'ai l'honneur de déclarer ouverte la première session du Congrès de médecine interne que nous inaugurons aujourd'hui. Cet honneur auquel je suis profondément sensible et que je prise infiniment haut je le dois à la Commission d'initiative qui a bien voulu m'y appeler et à laquelle j'adresse ici mes remercîments. Sans doute elle a jugé bon qu'un représentant de la plus vieille génération ouvrît les portes du Congrès aux générations jeunes et actives, qui viennent lui apporter le succès, avec le fruit de leurs recherches persévérantes et de leurs méditations laborieuses. Elle a voulu évidemment aussi, en m'appelant de loin, quoiqu'elle eût, en elle et autour d'elle, tant d'hommes éminemment dignes d'occuper cette place, marquer mieux, que son but n'est pas seulement d'offrir l'hospitalité lyonnaise à notre confraternelle réunion et une occasion favorable de discuter entre nous des questions qui intéressent les sciences médicales ; mais qu'elle compte voir notre assemblée devenir le point de départ d'assemblées périodiques semblables, qui, siégeant successivement en divers lieux de notre pays, contribueront à serrer

plus étroitement les liens de la famille médicale, à éclairer, par la discussion et l'échange des idées, les points obscurs de notre science et à faire converger enfin les efforts de tous vers le but commun qui est son incessant perfectionnement.

Cette pensée, Messieurs, est assurément juste et féconde. Elle proteste noblement contre les doctrines trop savamment égoïstes qui ne veulent connaître des sentiments humains que ceux qu'engendrent les nécessités de la lutte pour l'existence. Et vous vous y associez activement déjà, vous tous qui êtes ici, non point en vue de vos intérêts, mais pour ceux de la science médicale et le bien de l'humanité.

L'initiative de cette heureuse entreprise, c'est de Lyon qu'elle devait naturellement venir. De Lyon fier à juste titre de son antique amour pour la science ; de Lyon dont les coteaux portent encore de vénérables débris, vestiges de la puissante civilisation gréco-romaine qui, remontant le cours du grand fleuve méditerranéen, vint s'asseoir à ce confluent pour y donner la main au vieux druidisme gaulois ; de Lyon qui, au temps d'Auguste, déjà possédait un enseignement académique, et dont les médecins bientôt après tenaient dans la science une place assez grande pour être cités à plusieurs reprises par le sévère Galien ; de Lyon, enfin, qui, au milieu des obscurités du moyen âge, sut inspirer au fils de Clovis la fondation du premier hôpital que la France ait connu : cet Hôtel-Dieu constamment amélioré et agrandi que Lyon a doté d'une magnificence sans égale, montrant par là, comme par la fondation de ses belles écoles, sa sollicitude pour notre science en même temps que pour l'humanité ; puisqu'un hôpital est le vrai foyer de toute science médicale.

L'empressement avec lequel vous avez applaudi à cette initiative et répondu à l'appel de nos confrères témoigne assez de votre approbation pour leur entreprise et de votre désir de contribuer à son succès.

Tout à l'heure, nous vous prierons de commencer cette œuvre en nommant votre Bureau et les commissions qui devront procéder à une organisation définitive. Mais, puisqu'il m'est permis de vous entretenir quelques instants avant de passer aux travaux sérieux, permettez que, ensemble, nous nous représentions les encouragements divers qu'offrent

à notre zèle les vénérables traditions qui se trouvent ici ; puis que, de la pensée parcourant nos provinces, nous supputions rapidement tout ce que leur doit la science médicale. Nous nous rendrons mieux compte ensuite de ce que nous aurons tous à gagner, en allant vers elles pour les solliciter à ouvrir leurs trésors. Ce sera, si vous le voulez, un *aperçu de la médecine en province* et de ce qu'elle a fait pour la science.

S'associer pour travailler en commun au bien de la science et de l'humanité est de tradition très ancienne parmi les médecins de Lyon. Un contemporain de Louis XII, cet étonnant Symphorien Champier, qui sut être à la fois médecin pratiquant, poète, philosophe, théologien et soldat d'une vaillance hors de pair, Champier, non content de contribuer par ses écrits au triomphe de la renaissance médicale, fonda, dit-on, la première association des médecins lyonnais. Et deux cents ans plus tard, Pierre Garnier, autre médecin de l'Hôtel-Dieu, réunissant chez lui tous les hommes qui en ce temps-là s'occupaient des sciences et des lettres, donna naissance à son tour à une association qui subsiste encore sous le nom d'Académie de Lyon.

C'est à Lyon apparemment que se donnaient rendez-vous les libres esprits de ces temps-là, puisque l'Hôtel-Dieu compte sur la liste de ses médecins le célèbre Rabelais lui-même. Mais cet homme prodigieux ne se borna point ici à éblouir ses contemporains de sa verve étonnante et de son style inimitable. S'appliquant à des besognes plus graves, auxquelles il donnait autre chose sans doute que le « temps de la réfection corporelle », seul consacré, dit-il, à celles de ses œuvres devenues légendaires, il dota la science d'une traduction annotée des Aphorismes d'Hippocrate et des Commentaires de Galien ; ce qui, pour lors, constituait une œuvre de progrès.

Or, ces libres esprits y faisaient preuve parfois d'une fermeté d'âme singulière. Car c'est encore un médecin de l'Hôtel-Dieu, un certain Jean de Rhodes, qui, le siècle suivant, dans un livre publié à Lyon, osa prendre au nom de la médecine la défense d'une malheureuse femme accusée de possession, et cela en un temps où pareille défense était une bien grande témérité.

Au demeurant, Lyon toujours a pris volontiers les devants dans la science. On le voit bien en lisant le traité de la dysenterie de Jean de Lamonière, prédécesseur de Jean de Rhodes à l'Hôtel-Dieu. Ce livre et les conceptions médicales qui s'y trouvent sont du temps, cela va sans dire. Mais il contient des relations d'autopsies servant de point de départ à la description. Or à cette époque, il y avait bien 300 ans, sans doute, que Mundini de Bologne, pour la première fois depuis les temps d'Alexandrie, avait osé ouvrir un cadavre humain ; 250 que Rondelet avait obtenu de renouveler semblable témérité à la Faculté de Montpellier. D'anatomie pathologique il n'était nulle question. Tout au plus, au cours de quelque anatomie, on notait parfois des faits étranges, comme une pierre dans le cerveau ou un « serpent » dans le cœur. Et c'était des faits de cet ordre qu'on trouvait dans les écrits du florentin Benivieni, du bâlois Plater ou des flamands Dodoens et Forestier. Théophile Bonnet, qui alors avait 6 ans, ne songeait guère à son magnifique selpulchretum. Quant à Morgagni, à Lancini, à Lieutaud, ils appartenaient à un lointain avenir. Si bien que de Lamonière, en son petit ouvrage, comme vous le voyez, fut véritablement un précurseur.

Sur la longue liste des médecins dont le souvenir reste ici entouré de respect et de reconnaissance, combien n'en est-il pas à qui l'on doit quelque grand exemple? Combien ont contribué au progrès de la science ou lui ont apporté quelque précieuse innovation !

N'est-ce pas à Reybard que nous devons une méthode de thoracentèse, point de départ de tous les perfectionnements apportés depuis à cette opération !

Boissieu n'avait-il pas dès 1769, dans un travail sur l'*antisepsie*, jalonné en quelque sorte la voie où de si merveilleux progrès se sont accomplis de notre temps. Brachet dès 1823 avait, par une suite de travaux patiemment poursuivis, éclairé d'une lueur nouvelle les fonctions du système nerveux ganglionnaire et porté quelque lumière dans les ténèbres qui entouraient encore l'hystérie et l'hypocondrie. De même ce sont les persévérantes expérimentations de Foltz qui firent connaître et précisèrent l'excellente action des lavements froids dans la fièvre typhoïde ; et les études de Rou-

gier sur la morphine et la strychnine qui révélèrent le parti qu'on peut tirer de cette dernière dans le traitement de la chorée. N'y a-t-il point encore le germe de toute une série de notions singulièrement importantes en physiologie et en pathologie dans les recherches de Claudius Montain sur les changements des organes à la suite des amputations, ou bien dans celles concernant les relations sympathiques du bas-ventre avec la tête et la poitrine; recherches que l'on doit à Ozanam, cet auteur dont la fécondité donna quatorze citoyens à la patrie et tout autant d'œuvres à la littérature médicale.

Il n'y a pas jusqu'au célèbre Todd qui n'ait trouvé un devancier parmi les médecins lyonnais dans ce Lazare Meysonnier, qui, né à Mâcon, il est vrai, et un peu astrologue, écrivait un livre pour vanter les merveilleux effets du vin en médecine et prétendait donner le moyen de guérir par le vin toutes les maladies ou à peu près.

Mais combien de sagesse et quelle prudence cependant chez la plupart de ces hommes qui aiment à marcher en tête dans les voies du progrès ! Gilibert, grand naturaliste, botaniste éminent, s'efforçait de faire partager à ses confrères l'indignation qu'il ressentait en face des abus de la thérapeutique; et certes, ce n'était pas chez lui affaire de scepticisme, car cet homme sage poussait la conscience jusqu'à recueillir à lui seul dans les salles de l'Hôtel-Dieu plus de 300 observations, avec l'unique but de fixer son choix sur l'une des différentes méthodes de traitement qui dominaient alors. Et, plus près de nous, le philanthrope Devay qui enseignait la clinique à cette école avait assurément raison d'insister sur la part importante qu'il faut faire aux influences morales en médecine et en thérapeutique.

Quittant les sujets graves, vous aimerez à vous rappeler combien nos confrères lyonnais ont été de tout temps affectionnés à la littérature et comme leur esprit s'y est heureusement appliqué. Pour ne parler que des œuvres purement médicales, où trouver l'histoire des prédécesseurs mieux dite et d'une façon plus attachante que dans celles de Pointe et de Pétrequin ou sous la plume charmante du regretté Diday ?

Mais je m'aperçois que j'ai fait plus d'une incursion dans un domaine qui n'est pas le nôtre et que plus d'une fois je

vous ai parlé de chirurgiens, quoique je n'aie point à vous entretenir de chirurgie. C'est que à Lyon ces deux portions de la science médicale se sont souvent mêlées et associées, en rivalisant d'ardeur pour le bien. Au temps de Lamonière, le médecin dominait de haut dans les services de l'Hôtel-Dieu, suivi durant sa visite par *le chirurgien gagnant maîtrise*, lequel entouré de ses *compagnons*, attendait respectueusement l'ordre d'opérer. Lorsque, devenu major, le chirurgien dut sa place au concours, eut un service distinct, son habitation dans l'hôpital et la liberté de faire de grandes choses sans autre inspiration que la sienne, ce fut son tour de dominer et d'avoir la haute main. Ce fut alors que des hommes aussi éminents que Marc-Antoine Petit ou Bonnet entraînèrent autour d'eux la jeunesse fascinée. Cependant la médecine y perdait en vérité peu, car depuis Cartier, qui en 1804 insistait déjà sur la nécessité d'associer la médecine interne aux pratiques opératoires, on peut se demander si c'est la chirurgie ou la médecine qui eurent la part la plus grande dans l'œuvre d'un Bonnet, d'un Pétrequin, d'un Baumès ou d'un Rollet. Et j'irais plus loin, s'il m'était permis de parler des vivants. Entre les mains de Bonnet, la chirurgie s'agrandissait du domaine énorme de la pathologie générale. Tandis que l'encyclopédiste Pétrequin composait une anatomie *médico*-chirurgicale et introduisait dans la thérapeutique des médicaments nouveaux comme le manganèse et les lactates alcalins; et que Barrier donnait une œuvre aussi profondément médicale et aussi originale en son temps que le Traité des maladies de l'enfance.

Si vous tournez maintenant vos souvenirs vers l'Antiquaille, que de motifs de reconnaissance n'y trouverez-vous pas pour une école, qui avec Baumès a introduit une conception si neuve et si sage dans la dermatologie et devancé les rectifications que l'école de Ricord devait apporter aux doctrines du maître ; avec Diday a rendu le service immense d'établir définitivement la contagiosité des accidents secondaires; avec Rollet enfin a porté la lumière sur la question restée longtemps si malheureusement confuse du chancre infectant.

Combien il resterait à dire encore, Messieurs, si je devais citer seulement tous ceux des médecins lyonnais dont le sou-

venir s'est imposé à la vénération des générations successives? Depuis ce généreux Pons qui, nommé médecin de l'Hôtel-Dieu en 1653, par trois fois reprend un service accablant, considéré alors comme une charge pesante qu'on acceptait seulement pour un temps limité, ne se laisse arrêter que par la mort dans son œuvre de dévoûment et la continue encore par de là le tombeau en léguant tout son bien à l'hôpital; jusqu'à celui que Diday appelait le bon Gauthier et à de Polinière qu'il montre d'une façon si touchante entouré de la déférence affectueuse de tous ses confrères.

Parmi tant d'hommes remarquables, il en est un qui semble avoir réuni toutes les qualités et tous les mérites. C'est celui dont on a pu dire que dans son passage à l'Hôtel-Dieu il avait su rendre à la clinique médicale le sceptre que pendant si longtemps la chirurgie seule y avait tenu; c'est le professeur Bénédict Teissier auquel nous conservons un affectueux et respectueux souvenir. Celui-là par son zèle, son activité, par sa foi médicale, par la haute conception qu'il avait de la médecine et de l'enseignement, ne tarda point en effet à rallier autour de lui la jeunesse studieuse. A parcourir aujourd'hui son œuvre on comprend aisément qu'il ait fait école. Théoricien savant et profond, très soucieux d'idées générales (comme il l'a montré dans ses écrits sur l'étude de la médecine, sur les méthodes d'observation, sur l'analyse clinique, sur les constitutions, sur les diathèses, sur la spécificité), très attentif à tenir son enseignement au courant des innovations les plus récentes, il n'a pas laissé de contribuer pour sa part aux progrès de la science; dans ses travaux, par exemple, sur le retrécissement de l'artère pulmonaire, sur la température à type inverse, sur le tabes, sur le goître exolphthalmique, sur les rapports de l'obésité, de la consomption et du nervosisme. Mais il n'a jamais oublié que le but véritable de la médecine est de soulager et de guérir, et de cette préoccupation constante sortirent les études nombreuses et variées dont il ne cessa d'enrichir la thérapeutique, depuis l'année 1847 jusqu'à l'époque où il nous fut enlevé.

Combien sont sortis de son école qui à leur tour sans doute doteront vos archives de travaux précieux ! Parmi ceux qu'elle a inspirés il y a malheureusement à signaler déjà

des disparus. Rambaud notamment qui fit le premier connaître les hémoptysies du retrécissement mitral, et Perroud à qui l'on dut des travaux singulièrement intéressants sur la phthisie des bateliers et l'agoraphobie.

Voilà, Messieurs, quels souvenirs encourageants et réconfortants nous rencontrons ici, quels exemples nous y trouvons, sous quel patronage se trouvera placée la première session de vos Congrès.

Mais, outre les encouragements qu'ils vous offrent ici, nos confrères vous en promettent de semblables pour le jour où parcourant notre pays vous éveillerez pour les confondre en un vaste ensemble les nombreuses activités scientifiques qui toujours y ont été disséminées, en dépit d'une centralisation excessive, résultant des efforts faits pour constituer la patrie. Quelle que soit celle de nos Facultés où vous alliez siéger, vous y trouverez la trace d'une plus ou moins longue élaboration médicale, de contributions successives apportées à la science, d'hommes qui s'y sont distingués ou illustrés, de souvenirs enfin dignes d'être précieusement conservés.

Que sera-ce, par exemple, quand vous arriverez dans la vénérable Faculté de Montpellier où l'on pourra vous citer des ancêtres du XIII[e] siècle comme Bernard de Gordon et cet alchimiste Arnaud de Villeneuve qui, cherchant l'or qu'il ne devait point trouver, nous dota de l'alcool si funeste à l'homme, mais si précieux pour la science. On pourra vous y montrer, au milieu du XVI[e] siècle, Laurent Joubert combattant l'animisme et l'horreur du vide et la divinisation des forces multiples de la nature, idées dont l'esprit de ce temps-là faisait de véritables dogmes. — Peut être ne vous citerait-on pas Rauchin promettant à ses collègues, pour se faire nommer chancelier, un beau tapis et une robe de Rabelais toute neuve; mais on vous dirait que Lazare Rivière dès le milieu du XVII[e] siècle introduisait dans cette Faculté, si souvent accusée d'esprit rétrograde, la chimie presque partout alors honnie et abhorrée par les médecins. On vous dirait aussi qu'en ce temps-là J. Pecquet y découvrait son fameux canal, Vieussens y perfectionnait l'anatomie et la physiologie du cœur, Guisard y enseignait la physique expérimentale et Lamure l'expérimentation physiologique. — Puis on vous vanterait la sagesse de Barthez; on vous

montrerait comment sa philosophie vitaliste fit évanouir les rêves de l'animisme stahlien et comment, après la réaction tentée par son élève Grimaud, Dumas ramenant la doctrine sagement dans les voies de Barthez, plaçait à côté des théorisations, source de disputes éternelles, des préceptes cliniques très modernes et d'une haute valeur. Enfin on pourrait vous dire que sous l'influence du professeur Dubreuil l'anatomie et l'anatomie pathologique prenant faveur, replaçaient cette Faculté dans le mouvement scientifique qu'elle n'a plus abandonné.

A Toulouse vous trouverez la mémoire de Bayle, fondateur de sociétés, auteur d'œuvres qui devançant son siècle, annonçaient la part des altérations artérielles dans l'étiologie de l'apoplexie cérébrale, l'influence pathogénique de certaines sympathies morbides, la nature pathologique des prétendues possessions et les bienfaits du régime lacté ; à Bordeaux le souvenir très vivant des deux Gintrac, de la part qu'ils prirent au mouvement scientifique et de l'influence considérable qu'ils eurent sur les générations qui les entouraient.

Lille portera vos souvenirs vers les vieilles écoles flamandes et hollandaises ; et Nancy, tout en vous présentant un Bagard que consultait Voltaire, un Parisot et son étude de l'absorption cutanée, vous rappellera qu'elle continue les traditions que la grande école de Strasbourg lui légua avec la mémoire des Spillmann, des Rœderer, Pierre Franck, Fodéré, Tourde, Reisseisen, Coze, Forget, Schutzemberger, Lereboullet, Küss, Hirtz ; phalange compacte qui illustra son pays.

Rangées autour de ces centres d'instruction nos écoles secondaires ont à vous offrir des souvenirs non moins vénérables. Au XVI[e] siècle Poitiers avait déja son Coyttar dont les œuvres sont restées, et Dôle son Verney que l'enthousiasme pour la matière médicale poussa jusqu'à Venise, voyage énorme en ce temps, et cela dans le seul but d'y étudier la thériaque. — Orléans se vanterait sans doute d'avoir donné à Denis Papin le goût des études de physique par où il fut conduit à découvrir cette force étonnante qui révolutionna le monde ; Avignon d'avoir prêché la sobriété par la voix d'un Gastaldy, et par celle d'un Chauffard de s'être éloquemment efforcé à agrandir les horizons de la pathologie géné-

rale. — A Nantes vous entendrez parler du professeur Hélie et des services qu'il rendit à l'étude de l'anatomie; à Aix du célèbre Lieutaud et de son excellente anatomie pathologique. — Perpignan vous dirait que, en 1748, son Carrère affirmait déja l'hérédité et la contagiosité de la phthisie. — A Caen il pourrait être question des dissertations de Desbordeaux sur les fièvres épidémiques; à Dijon du professeur Sielgues et de sa réhabilitation de la douleur; de la douleur, mal qui provoque tant de plaintes et d'imprécations, qui fait rugir l'école pessimiste, mais qui, si l'on y prend garde, rend à l'humanité bien plus de services encore qu'elle ne lui cause de tribulations.

Et Tours! Oh! Tours vous le trouveriez tout vibrant encore de la mémoire de Bretonneau et du service énorme que cet illustre clinicien rendit à la pathologie en montrant la spécificité alors méconnue de la fièvre typhoïde et de la diphtérie. Initiative heureuse et singulièrement méritoire qui de proche en proche a conduit à une prophylaxie bienfaisante pour la première et, grâce à des travaux récents qu'on ne saurait trop applaudir, promet de préserver tant d'existences parmi celles que menace redoutablement la seconde.

Reims suit encore les traces du professeur émérite qui porta si haut le renom de son école, de Landouzy, à l'extrême activité duquel sont dues tant d'œuvres précieuses sur l'hystérie, l'amblyopie albuminurique, la pellagre, le diagnostic de la pleurésie, la thoracentèse.

A Rouen on pleure encore la perte d'un des plus grands, des meilleurs cliniciens de ce temps-ci, de Leudet dont l'œuvre considérable, basée tout entière sur une observation médicale rigoureuse, touchant avec une égale compétence à des sujets sans nombre, fut une merveille à la fois de science et de conscience. Et à ce moment vous me permettrez de joindre celui d'un autre ami bien cher, de Dumenil, officiellement chirurgien, mais auteur de plus d'un travail excellent dont le bénéfice revient tout entier à la médecine.

Voilà, Messieurs, vous le voyez, une riche collection de travaux accomplis dans nos divers centres d'instruction. Ce qui s'y est fait vous est garant de ce qui s'y fera encore et

ne pourra que grandir. C'est le rôle des hommes qui s'y trouvent de travailler sans cesse au perfectionnement de la science. Chargés d'enseigner, ils sentent mieux le besoin d'apprendre et d'ajouter incessamment quelque chose à ce qu'ils tiennent de leurs devanciers ou de leurs contemporains.

Ne croyez pas cependant que là se réduise et se concentre l'activité scientifique de notre pays. Nombre de praticiens disséminés dans sa vaste étendue y contribuent pour leur part et pour une part très grande. Il est une foule de questions médicales dont la pratique hospitalière, source de la plupart de nos travaux, est absolument incapable de donner la solution. Toutes celles qui touchent à l'hérédité, aux transformations que les états pathologiques subissent, aux influences pathogéniques agissant sur des générations successives, et tant d'autres que je pourrais dire, ne sauraient être éclairées que par les observations patientes et persévérantes du praticien ; mieux encore par celles qui d'âge en âge se transmettent dans les familles médicales. Car, de même que les malades ne sauraient se persuader assez combien ils gagnent à s'en fier pieusement aux soins du médecin qu'ils ont une fois choisi ; de même que le vrai médecin de famille est le garant le plus sûr d'une sage direction de l'hygiène et de la santé ; de même les documents intimes et précis qui se peuvent accumuler dans une semblable pratique ont pour la science un prix inestimable.

Je sais bien si c'est chose facile de recueillir au milieu des obligations multiples d'une clientèle ordinaire, des observations exactes et suffisamment étendues. Quiconque a vécu de la vie du praticien sait quelles luttes souvent s'engagent entre le devoir professionnel, les droits de l'humanité et l'amour de la science ; quels déchirements il en résulte parfois, quelle désespérance dans l'âme du médecin. Je sais que celui qui dès l'aube court chez le malade anxieux de l'attendre, et tout le long du jour s'empresse de l'un à l'autre, ayant à peine dans un repas rapide le temps de réparer des forces qui s'usent ; celui dont le sommeil ensuite est souvent supprimé par les longueurs d'un accouchement difficile ; celui qui, sans cesse sur les routes, peut tout juste

profiter des côtes pour laisser la bride à son cheval et déployer le journal de médecine qui lui apporte les nouvelles du courant de la science; celui-là, si, abasourdi par les préoccupations et les fatigues, il parvient cependant le soir, avant de prendre un repos si nécessaire, à compléter l'observation en cours ou jeter sur le papier le produit de ses méditations; en vérité, celui-là est un héros!

Eh bien! Messieurs, des héros de ce genre il y en a; il y en a même beaucoup; trop pour que je songe à vous signaler tous leurs hauts faits. Pourtant si je ne vous ai pas trop fatigués encore, laissez-moi vous rappeler quelques uns des travaux importants que la science doit à ces praticiens de province.

C'était un praticien de Rouen que Jacques Bethencourt, qui, le premier en France, écrivit sur la syphilis. C'est à Rennes que Villermé composait un traité des maladies nerveuses, que l'on cite encore. C'est à Saumur que Duncan écrivait son courageux plaidoyer pour les religieuses de Loudun; à Loudun que Mondière rédigeait une foule d'articles intéressants, notamment sur les maladies de l'œsophage et du pancréas. A Montluel, dans l'Ain, Neyple étudiait, en 1812, les fièvres intermittentes; à Arcachon, plus récemment, Hameau la pellagre. Enfin, c'est à Versailles que Sénac produisait, en 1749, cet excellent ouvrage sur la structure et les maladies du cœur, où certaines parties, en vérité, sont traitées mieux que dans la suite elles ne le furent nulle part ailleurs. Et Duchenne (de Boulogne) était encore praticien dans son pays lorsqu'il commença ses admirables études d'électrophysiologie.

Voilà pour la pathologie. Quant à la séméiotique, elle est représentée dans l'œuvre provinciale par un traité de Jacques Aubert de Vendôme, qui date du milieu du XVI[e] siècle, remarquable et précoce tentative de localisation clinique, et aussi par les publications de Gaussail de Verdun sur l'hémiplégie et la cécité hystérique, la catalepsie, l'alalie, le hoquet.

D'anatomie pathologique il n'en faut point demander aux praticiens. Pourtant il s'est trouvé à Perpignan un émule de Jean de Lamonière qui cent ans après celui-ci, il est vrai, publiait une collection nombreuse d'ouvertures

de corps, propres, comme on disait en ce temps-là, à éclairer la pathologie.

L'activité des médecins de province a trouvé tout naturellement à se déployer bien davantage sur les questions d'étiologie et de pathogénie. Les épidémies surtout ont été pour eux une occasion de publications nombreuses et utiles. Dès longtemps ils se sont efforcés de mettre leurs compatriotes en garde contre les dangers de la contagion; et, chose à peine croyable, pour le faire il leur a fallu plus d'une fois braver le courroux et les menaces des autorités; ainsi qu'il advint par exemple à propos de la variole à un médecin d'Anduze que l'on nommait Paule.

C'est parmi les médecins de province que se sont recrutés les premiers et les plus zélés des météorologistes. Et, si la météorologie est maintenant une science qui recueille patiemment ses observations, avec l'espoir d'en déduire par la suite des lois utilisables, elle n'en doit pas moins quelque reconnaissance à ces ouvriers de la première heure.

Il s'est même trouvé parmi ceux de nos confrères exerçant en province, des hommes zélés et curieux qui, sans avoir de laboratoire officiel à leur disposition, entreprirent des recherches expérimentales de physiologie pathologique et les menèrent à bien. Tel Fourcault, étudiant à Houdun, en 1836, l'action des enduits imperméables. Tel Bertrand Gaspard de Monluel en Saône-et-Loire, recherchant le mécanisme des infections putrides et purulentes; tel encore Denis de Commercy, dont les habiles et persévérantes études sur la constitution du plasma sanguin sont citées partout et semblent avoir le plus approché de la vérité.

Que des praticiens aient été sollicités surtout à s'occuper de thérapeutique, cela se conçoit, et de fait les études de ce genre qui leur appartiennent sont nombreuses. Plus d'une fois ils ont laissé leurs noms à certains remèdes. Deux notamment reviennent assez souvent dans nos prescriptions : Durande, qui était de Dijon, et Méglin, qui était de Schulz en Alsace. Notez encore que c'est un Jean Pidoux de Pougues qui, dès 1571, le premier pratiquait l'hydrothérapie en France; que Barbier d'Amiens, véritable précurseur de la pharmacologie moderne, insistait sur l'étude expérimentale de l'action des médicaments; enfin, que c'est à un mé-

decin de Marseille nommé Raymond que Trousseau semble avoir emprunté le sujet d'une de ses plus spirituelles et plus brillantes conférences traitant des maladies qu'il est dangereux de guérir.

Combien ne trouverait on point à signaler encore, si une semblable étude pouvait être complète, d'œuvres intéressantes d'histoire ou de philosophie sorties de la plume de praticiens dont elles furent le délassement. Sans remonter jusqu'à ce Jacques Ferrand de Toulouse, qui écrivait en 1623, un livre sur la maladie de l'amour, et prétendait, dit le titre, y faire « cognoistre l'essence et les remèdes de ce mal fantastique ».

Voilà, Messieurs, une bien longue énumération. Je vous en ai fatigués sans doute. Vous me la pardonnerez peut-être en faveur du but que je m'étais proposé. J'avais entrepris de vous faire entrevoir tout ce qu'il y a de vie médicale dans nos provinces, tout ce qu'elles ont donné à la science et combien cette science y est cultivée. La récolte s'est trouvée trop abondante ; nombre de gerbes sont restées sur le terrain. Voyez ce que vous aurez à glaner et ce que seront les moissons futures. Notez que je m'en suis tenu presque à l'antiquité. Le zèle de nos jeunes confrères grandissant avec leur instruction et leurs talents vous promet des trésors inestimables.

Remercions donc ensemble les confrères heureusement inspirés qui, non contents de nous offrir aujourd'hui l'hospitalité de leur cité illustre, nous provoquent à poursuivre dans l'avenir l'œuvre commencée en allant de tous côtés recueillir ces trésors épars.

Après le discours de M. Potain, la séance est suspendue pendant quelques minutes et cesse d'être publique.

Dans la seconde partie de la séance, M. Bard, secrétaire général du Comité, indique au Congrès toutes les mesures et les décisions prises pour assurer la bonne marche des réunions. Il explique que, pour permettre de laisser à la discussion des questions proposées toute la liberté et tout le développement nécessaires, on a dû prendre la résolution de tenir dans une salle différente les séances consacrées aux communications personnelles ; les séances consacrées aux questions commenceront à 2 heures, celles consacrées aux communications com-

menceront à 4 heures, mais la discussion des premières pourra ainsi se prolonger sans retarder pour cela l'ordre du jour des secondes.

M. Bard insiste sur le caractère de nécessité des règles adoptées, il invite tous les membres du Congrès à s'y conformer scrupuleusement; il s'engage pour sa part à veiller à l'observation exacte du règlement et au respect des ordres du jour.

Après le rapport du Secrétaire général, on procède à l'élection du Bureau définitif. L'assemblée nomme par acclamation. M. le professeur Potain président du Congrès; le Bureau est complété par la nomination de MM. Mayet et Soulier, vice-présidents; de M. Bard, secrétaire général; de M. Lannois, trésorier; de MM. Devic et Pic, secrétaires, qui remplissaient les mêmes fonctions dans le Comité d'organisation.

On procède ensuite à l'élection d'une Commission chargée d'étudier, pour les soumettre au Congrès avant sa séparation, un règlement général et tous les projets de résolution qui pourraient être nécessaires pour l'organisation des Congrès ultérieurs.

Sur la proposition du Bureau, sont élus au scrutin membres de cette Commission :

Bard, secrét. général du Congrès.
Bernheim, de Nancy.
Bouchard, délégué de l'Association française pour l'avancement des sciences.
Bourget, de Lausanne.
Clément, doyen des médecins des hôpitaux de Lyon.
Crocq, de Bruxelles.
Ferrand, président de la Société médicale des hôpitaux de Paris.
Grasset, de Montpellier.
Hayem, de Paris.
Henrot, de Reims.
Laborde, délégué de la Société de biologie.
Lancereaux, de Paris.
Lannois, trésorier du Congrès.
Lemoine, de Lille.
Lépine, de Lyon.
Lereboullet, directeur de la *Gazette hebdomadaire*.
Mayet, vice-président du Congrès.
Mossé, de Toulouse.
Pitres, de Bordeaux.
Potain, président du Congrès.
Révilliod, de Genève.
Sézary, d'Alger.
Soulier, vice-président du Congrès.
Teissier, de Lyon,

SÉANCES DE LA COMMISSION

Tous les membres élus ont pris part aux travaux de la Commission, à l'exception de MM. Crocq et Lereboullet, qui, bien qu'ayant adhéré au Congrès, ont été empêchés de s'y rendre.

La Commission a tenu trois séances : le samedi à 8 heures du matin, le dimanche à la même heure, et le lundi à 7 heures trois quarts, avant l'assemblée générale.

La Commission s'est tout d'abord prononcée à l'unanimité pour la fondation définitive d'un Congrès périodique de médecine.

Après une courte discussion, elle a décidé de le constituer simplement sous la forme de Congrès successifs, réunis par quelques liens statutaires et par un Comité permanent, mais sans leur donner pour base une véritable Association médicale, au moins pour les premières années de leur existence.

La périodicité des Congrès étant unanimement admise, deux propositions ont été formulées : les uns demandant une réunion annuelle, les autres une réunion seulement tous les deux ans. Après discussion, on décide qu'il est nécessaire que le Congrès se réunisse tous les ans pendant quelques années, quitte, si on le juge utile plus tard, à adopter une périodicité plus longue.

La question du siège du prochain Congrès a été l'objet d'une discussion prolongée, quelques membres proposant de fixer à l'avance un roulement déterminé entre Paris et les autres villes universitaires. L'accord étant d'ailleurs unanime sur ce point que le Congrès devait contribuer à l'œuvre commencée de décentralisation scientifique et tenir le plus grand nombre de ses réunions en province, on décide de n'adopter aucune règle statutaire et de laisser à chaque Congrès le soin de fixer le siège de la réunion suivante.

En vertu de cette décision, la Commission met en discussion le siège du prochain Congrès. Quelques membres proposent que cette seconde session ait lieu à Paris, M. Grasset défend particulièrement cette manière de voir; M. Bouchard insiste au contraire sur l'utilité de choisir une ville de province: MM. Mossé et Lemoine parlent dans le même sens ; M. Pitres déclare alors, au nom de la Faculté de médecine dont il est le doyen, inviter le Congrès à se réunir à Bordeaux en 1895 ; cette proposition est adoptée. On décide ensuite de laisser au

Bureau qui sera élu le choix de la date définitive, qui devra être comprise pendant les grandes vacances de 1895.

Ces questions préalables résolues, la Commission adopte le texte du règlement définitif à proposer à l'assemblée générale du Congrès, la composition du Bureau de la deuxième session, et passe à l'examen des questions à mettre à l'ordre du jour.

On vote au scrutin sur les questions proposées par les membres de la Commission. Au premier tour de scrutin, sont adoptées à la majorité absolue les questions suivantes : Des *myélites infectieuses;* Des *rapports du foie et de l'intestin en pathologie;* viennent ensuite avec le même nombre de voix : Des *myocardites chroniques* et Des *antithermiques analgésiques.* Un second tour de scrutin donne la majorité à cette dernière, qui est adoptée.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

Lundi 29 octobre, à 8 heures et demie du matin.

Le Secrétaire général fait un rapport sur les délibérations de la Commission et expose les propositions qu'elle présente au Congrès; celles-ci sont soumises à la discussion et au vote.

Les résolutions suivantes sont successivement adoptées :

1° A l'unanimité des membres présents, on décide la fondation définitive d'un Congrès périodique de médecine de langue française, dont la réunion actuelle est proclamée la première session.

2° Le règlement proposé par la Commission est soumis au vote article par article et dans son ensemble. Les douze premiers articles sont adoptés sans modifications; les deux derniers sont l'objet de modifications proposées par des membres présents, et qui, après une courte discussion, sont adoptées à l'unanimité.

(Le texte définitif du règlement se trouve en tête du volume).

3° Bordeaux est choisi comme siège de la deuxième session du Congrès.

4° Sont élus comme membres du bureau de la deuxième session : MM. Ch. Bouchard, président; Pitres et Chabrely, vice-présidents; Arnozan, secrétaire général, et Moure, trésorier.

5° Sont désignées comme questions devant faire l'objet de

rapports, et devant être mises à l'ordre du jour de la session de Bordeaux, les trois questions suivantes :

Des myélites infectieuses.

Des rapports du foie et de l'intestin en pathologie.

Des antithermiques analgésiques.

6° Sur la proposition de M. Mayet, le Congrès vote des félicitations et des remercîments au Secrétaire général.

Sur la proposition de M. Lépine, le Congrès vote des remercîments à toutes les personnes qui par leur ténacité ont fait réussir ce Congrès.

M. Potain fait remarquer que cette proposition doit viser tout particulièrement M. Mayet, qui a été l'initiateur du Congrès et dont la persévérance ne s'est pas laissée arrêter par les difficultés et les obstacles du début.

M. Mayet répond en déclarant, aux acclamations du Congrès, que la plus grande part de la réussite revient à la haute influence du Président, universellement aimé et respecté, dont l'adhésion est devenue la cause déterminante du succès.

La séance est levée à 9 heures et demie.

QUESTIONS MISES A L'ORDRE DU JOUR

PREMIÈRE QUESTION

Etiologie et pathogénie du diabète.

Séance du jeudi 25 octobre, à 2 heures.

Rapport de M. le Docteur Langereaux, de Paris.

Le mot diabète (διαβαινω je passe à travers) a été employé tout d'abord pour désigner des affections caractérisées par une augmentation de la soif et une exagération de la sécrétion urinaire. Le rein, pensait-on, devait en être le siège ; mais ce fut seulement en 1674 que Thomas Willis reconnut la saveur mielleuse et sucrée de l'urine chez certains diabétiques et fut ainsi conduit à admettre deux sortes de diabète : le *diabetes mellitus*, encore désigné sous le nom de *diabetes anglicus* et le *diabetes insipidus*. Cette division est restée classique depuis lors ; mais à partir de 1773, la présence du sucre dans l'urine des diabétiques fut constatée chimiquement tout d'abord en Angleterre par Pool et Dobson, puis, par Cowley, et plus tard, en Italie, par P. Franck. John Rollo, en 1797, publiait la première monographie du diabète, et déjà il cherchait à expliquer le mécanisme de la glycosurie dont il plaçait la cause dans un trouble de la digestion ; il admettait qu'une matière sucrée se trouve répandue dans toute l'économie chez les diabétiques et que le sang en contient en moindre proportion que l'urine. Pour Nicolas de Gueudeville, dont l'ouvrage parut en 1803, le diabète se liait également à un trouble de la fonction digestive, de telle sorte qu'après avoir supposé que le diabète était dû à une maladie du rein seul, on finit par l'attribuer à une maladie du rein et de l'appareil digestif.

Le sucre, jusque-là, passait pour être une substance étrangère à l'organisme, lorsque vers 1827 Tiedmann et Gmelin ayant trouvé du sucre dans l'intestin d'animaux nourris d'aliments féculents, établirent que cette substance était un produit normal de la digestion des matières amylacées. Dès lors, il n'était plus besoin de faire intervenir une influence pathologique pour expliquer le passage du sucre dans l'urine, celui-ci devait être l'effet d'un désordre de la fonction digestive.

A partir de ce moment, grâce aux travaux de Dumas, Boussingault, Liebig, etc., il fut reconnu que les substances féculentes seules se transformaient en glycose, sous l'influence d'une sorte de diastase, analogue à celle dont la fécule subit l'action pendant l'acte de la germination, et que, d'un autre côté, le sucre pouvait subir la fermentation lactique ou bien se détruire sous l'influence des alcalis. C'est la chimie qui, à ce moment, venait nous donner l'explication du diabète.

La formation du sucre dans l'intestin, une fois reconnue comme phénomène normal, son passage dans les urines fut seul considéré comme phénomène morbide, et alors prirent naissance deux doctrines qui eurent un certain retentissement, tant au point de vue de la pathogénie que du traitement du diabète, celle de Bouchardat, qui admettait la non-destruction du sucre dans l'intestin, et celle de Mialhe qui la plaçait dans le sang.

Nous voyons ainsi la pathogénie du diabète se modifier au fur et à mesure de l'avancement des sciences physiologique et chimique; mais les connaissances relatives à la formation et à la destruction du sucre dans l'organisme animal n'étaient encore qu'à leur période de début. Le sucre, dans cet organisme, n'avait qu'une seule origine : la digestion des aliments sucrés ou féculents; on admettait alors comme axiome que le règne végétal seul pouvait créer les principes immédiats sucrés dont l'animal se nourrissait.

I

Tel était l'état de nos connaissances, lorsqu'en 1848, un physiologiste, jusque-là peu connu, mais qui ne devait pas tarder à devenir l'un des plus éminents, Claude Bernard, entreprenait une série de recherches expérimentales dont le résultat fut de montrer que l'organisme animal avait non seulement la faculté de produire du sucre dans la digestion des substances féculentes, mais qu'il possédait la puissance d'en former en dehors de cette condition, et qu'un organe, le foie, était chargé de cette fonction, en sorte que la production du sucre (glycose)

était un phénomène normal et constant de la nutrition, phénomène auquel il donnait le nom de *glycogénèse animale*.

Vous me dispenserez de vous rappeler les nombreuses recherches de ce savant, sur la matière, elles sont connues de tous; mais il est facile de comprendre, qu'à partir de ce jour, la théorie du diabète devait nécessairement changer; aussi, ne tarda-t-elle pas à s'établir sur sa vraie base physiologique, et cette affection fut dès lors envisagée comme un désordre purement fonctionnel de la glande hépatique.

Effectivement, après avoir prouvé par des analyses rigoureuses que la quantité de sucre contenue dans le sang est plus considérable à la sortie qu'à l'entrée de ce liquide dans le foie, de telle sorte que du sucre a dû se former dans cet organe, Cl. Bernard est arrivé peu à peu à déterminer avec une extrême précision le mécanisme de cette formation, en démontrant l'existence physiologique, au sein des cellules hépatiques, d'une substance hydrocarburée ayant les propriétés de l'amidon et qu'il désigna sous le nom de substance glycogène. Élaborée par les cellules hépatiques aux dépens, non seulement des matières amylacées et sucrées, mais encore des aliments gras et azotés, cette substance est transformée en glycose sous l'influence d'un ferment et déversée dans le sang au fur et à mesure des besoins des éléments des tissus qui l'utilisent pour leur accroissement et leur nutrition. Le sucre formé dans le foie se trouve ainsi détruit par les tissus, et la preuve en est que le sang veineux en renferme moins que le sang artériel, où il se rencontre dans la proportion de 1 à 3 pour 1,000. Sa formation est subordonnée à l'intégrité de l'organe hépatique, car si cet organe vient à s'altérer, la glycosurie cesse et ne peut exister. Au contraire, la fonction glycogénique du foie vient-elle à s'exagérer, il y a hyperglycémie, et pourtant la quantité de sucre contenue dans le sang est à peine doublée, c'est que les reins, dont la mission est de conserver au milieu intérieur de l'organisme vivant une composition à peu près constante, sont chargés d'éliminer ce qui s'y trouve en trop aussi bien que ce qui lui est étranger; le sucre en excès déborde, en quelque sorte, et est éliminé; d'où *la glycosurie*.

En même temps qu'il faisait connaître la propriété que possède le foie d'emmagasiner une substance hydrocarburée ou substance glycogène qui se transforme en glycose, matière destinée aux besoins de la nutrition et détruite par les tissus, Cl. Bernard mettait en évidence l'action du système nerveux sur cette nouvelle fonction. En piquant le plancher du quatrième ventricule, entre les origines des nerfs acoustiques et

des pneumogastriques, il vit apparaître la glycosurie, et désirant savoir si l'excitation se transmettait par ces derniers nerfs, il les sectionna, mais la glycosurie persista; et comme l'excitation du bout périphérique restait sans effet, tandis que celle du bout central était suivie de glycosurie, il en conclut que l'excitation se dirigeait vers la moelle épinière, et par des sections successives, il parvint à reconnaître qu'elle s'en séparait au niveau de la première vertèbre dorsale pour suivre le trajet des nerfs splanchniques et gagner la glande hépatique, après avoir traversé le plexus solaire. Faisons remarquer, en passant, que la piqûre bulbaire, regardée par Cl. Bernard comme un acte d'excitation, a été envisagée depuis lors comme un phénomène inhibitoire ou paralytique.

En somme, l'organisme humain a, comme les végétaux, la propriété de former, aux dépens des aliments, du sucre destiné à la nutrition des tissus. Le diabète n'est qu'un trouble de cette fonction, résultant, soit de la non-utilisation du glycose, soit d'une exagération de la formation de ce produit. La première de ces hypothèses fut rejetée par Cl. Bernard, et la seconde seule lui parut acceptable, étant donné que l'intégrité du foie est nécessaire à l'apparition du diabète et qu'une profonde altération de cet organe suffit à le faire disparaître. Dans ces conditions, le diabète n'est plus l'effet d'un désordre rénal, ni d'un trouble digestif comme l'avaient cru jusque-là les médecins et les chimistes qui ne connaissaient pas la fonction glycogénique du foie: il est simplement un désordre de cette fonction.

Toutefois Cl. Bernard, reconnaissant que le dernier mot de cette maladie n'était pas dit par la clinique, faisait remarquer avec raison que la glycémie, qui entraîne la glycosurie, n'est pas la maladie, et que pour devenir diabétique il faut se bien porter, puisque la glycémie diminue et la glycosurie est impossible dans les maladies inflammatoires où la nutrition est directement atteinte. Il aurait pu ajouter que chez un diabétique avancé, le danger est d'autant plus grand que la glycosurie est moindre. « La cause du diabète, nous dit-il, est plus profonde que les causes de la glycémie, qui n'est que l'expression d'une tendance physiologique salutaire. Le véritable élément étiologique du mal est la cause, inconnue pour le moment, qui amène l'affaiblissement organique primitif. C'est à cette cause qu'il faut s'adresser et non aux symptômes glycémique et glycosurique. Cette cause retentit sur le foie, pour produire la glycémie et pour amener une réaction puissante de tous les phénomènes réparateurs; mais cette réaction s'épuise, et la glycémie elle-même finit par diminuer, quand le diabète, trop

persistant, a épuisé l'effort organique qui tendait à la régénération. »

Ce savant physiologiste se rendait aussi parfaitement compte de ce qui lui manquait pour arriver à une conception définitive du diabète, car il ajoutait : « Pour pénétrer dans l'étude de ces mécanismes complexes, il faudrait tout d'abord posséder quelques données sur l'*anatomie pathologique du diabète ;* malheureusement, les données nous manquent, et même il ne paraît pas que les autopsies des cas de diabète permanent et mortel soient près de nous fournir de sitôt des éléments utilisables pour la physiologie pathologique, à part, toutefois, les cas de lésions nerveuses plus ou moins comparables à celles que nous produisons artificiellement chez les animaux par la piqûre du quatrième ventricule. »

Puis, après avoir passé en revue la série des désordres attribués au diabète par les différents cliniciens et en avoir montré l'inanité, Cl. Bernard s'exprime dans les termes suivants : « Je n'ai pas la prétention de croire que nous soyons arrivés encore à l'explication complète de la maladie diabétique, bien au contraire, nous avons vu que nous la connaissions moins que nous ne pensions. Qu'on se fasse l'opinion qu'on voudra de cette maladie, qu'on l'appelle une dystrophie constitutionnelle ou autrement, ce sont des mots vides, derrière lesquels nous ne parvenons pas à cacher l'ignorance où nous sommes de sa cause réelle. »

Ainsi, malgré les recherches nombreuses auxquelles il avait consacré une bonne partie de son existence, Cl. Bernard reconnaissait qu'il n'avait pu arriver à la vérité définitive sur la pathogénie du diabète. Toutefois, vous penserez comme moi, d'après les citations que je viens de faire, qu'il avait tout au moins pressenti cette vérité, en indiquant ce qu'il fallait faire pour y arriver et en montrant les nécessités de l'alliance de la physiologie et de la clinique.

A cette dernière science, en effet, il appartenait de faire faire un nouveau pas à la question du diabète.

II

Jusqu'alors, le diabète était donc une affection sans lésion déterminée, et si quelques observateurs avaient rencontré dans cette maladie l'atrophie du pancréas, ils l'avaient considérée comme une coïncidence plutôt que comme une cause, à part toutefois le professeur Bouchardat, pour qui le pancréas

paraissait jouer un certain rôle dans la production de la glycosurie.

Dans un mémoire présenté à l'Académie de médecine, en 1877, avec pièces pathologiques à l'appui, je rapportais deux faits de diabète aigu grave, avec altération du pancréas ; et après avoir rapproché ces faits de ceux que contenaient alors les recueils scientifiques, je m'appliquais à démontrer, en m'appuyant sur les caractères des symptômes observés, sur l'évolution du mal et sur sa terminaison rapidement fatale, l'existence forcée d'une relation causale entre les altérations graves du pancréas et certains diabètes. Aussi, je pensais, dès ce moment, qu'il y avait lieu de répéter l'expérience de l'atrophie du pancréas par l'injection de matières grasses, ainsi que l'avait fait Cl. Bernard, et je me proposais de faire, sous la direction et dans le laboratoire de mon savant maître, des expériences pouvant contrôler mes observations cliniques : sa mort m'empêcha malheureusement de mettre ce projet à exécution.

SON MED. SOC. MAR 27 1890 LIBRARY ASS'N

Les résultats de ces premières recherches ne furent généralement pas acceptés ; cependant, persuadé qu'une bonne observation clinique est au moins égale comme valeur et comme degré de certitude à une expérience, puisqu'elle est en définitive une expérience réalisée par la nature, je continuai l'étude du diabète sans me décourager. Dans le courant de l'année 1879, je fis à l'hôpital de la Pitié plusieurs leçons sur cette maladie et notamment sur ses rapports avec les lésions pancréatiques. Un de mes internes, le Dr Lapierre, prit pour sujet de thèse le diabète engendré par l'altération du pancréas, et en 1888, sans m'occuper des dénégations et des critiques, je présentai à l'Académie de médecine un nouveau mémoire fondé sur vingt observations nouvelles venant confirmer celles que j'avais communiquées tout d'abord. Dans tous ces cas, la maladie apparaissait au milieu de la pleine santé, d'une façon presque subite et se manifestait par une polydipsie intense bientôt suivie de polyphagie, puis d'une polyurie abondante avec une glycosurie oscillant entre 300, 600 grammes et plus, dans les 24 heures, par une autophagie telle, que les malades perdaient de 15 à 20 kilogrammes en l'espace de trois à quatre mois, enfin, par une déperdition progressive des forces physiques, de la puissance génitale, une diminution des facultés intellectuelles et un changement notable dans le caractère.

A ces symptômes s'ajoutaient bientôt des désordres provenant du trouble général de la nutrition et particulièrement la sécheresse de la peau, la chute des cheveux et des dents et plus tard des complications telles que : tuberculose pulmonaire,

coma diabétique, broncho-pneumonie finissant en général par amener la mort dans l'espace de six mois à trois ans. Aussi cette forme de diabète est-elle de nature à inspirer au médecin les plus vives inquiétudes, quand surtout la maigreur et la déperdition des forces tendent à s'accroître; car, alors, si le malade ne succombe pas dans le coma, il n'échappe guère à la tuberculose.

Après avoir tracé le tableau clinique de ces vingt cas de diabète, dont quatorze avaient été suivis de mort, nous ajoutions : « ces cas sont tellement semblables à eux-mêmes et les phénomènes qu'ils présentent si absolument distincts de ceux des autres formes de diabète, que nous sommes forcément conduit à leur reconnaître, sinon une cause, du moins une condition pathogénique particulière. Or, malgré des recherches rigoureuses, il nous a été impossible d'arriver à trouver une cause spéciale à cette forme de diabète; sur 20 malades, 3 étaient de grands buveurs de cidre, 4 avaient subi une intoxication palustre, les 13 derniers ne nous avaient rien indiqué qui pût rendre compte de leur affection. Ils étaient tous bien constitués, n'offraient aucune tare héréditaire ou acquise et avaient joui d'une santé excellente jusqu'au moment où se déclarèrent les premiers phénomènes du mal. Mais, si une circonstance étiologique particulière ne vient expliquer ces faits, il y a lieu, ce nous semble, de chercher leur raison d'être dans une condition pathogénique semblable, sinon identique; cette condition, c'est l'altération du pancréas. Nos 14 malades présentaient, en effet, une lésion matérielle de cet organe et ce désordre se manifestait, dans la plupart des cas, par un état d'atrophie tel que la fonction pancréatique se trouvait profondément modifiée, sinon abolie. Cette atrophie, il faut le reconnaître, n'avait pas toujours la même origine: tantôt elle était subordonnée à l'obstruction ou à l'altération du canal de Wirsung (3 cas); tantôt liée à un désordre primitif des éléments épithéliaux et sécrétoires du pancréas (9 cas); tantôt enfin, soumise à une sclérose du stroma conjonctivo-vasculaire de la glande avec dilatation de son conduit excréteur (2 cas)...

« Ces différents désordres concourent, en somme, au même résultat, à savoir : l'atrophie plus ou moins complète de la glande pancréatique, et comme ce n'est pas une seule et unique lésion, mais un ensemble de désordres qui engendrent cette atrophie et produisent la destruction de la glande, il y a lieu de croire *que cette destruction est la condition nécessaire à la genèse du diabète maigre avec toutes ses conséquences graves.*

« Réduit à une sorte de cordon fibro-graisseux souvent diffi-

cile à découvrir à l'autopsie, le pancréas se trouve amoindri dans tous ses diamètres ; son poids, toujours diminué dans les cas d'atrophie par oblitération du canal de Wirsung, ne dépasse pas généralement 30 à 40 grammes au lieu de 70 à 80, son poids normal. Ainsi, la diminution du poids du pancréas et l'altération de la fonction de cet organe ne font jamais défaut dans nos observations, et comme malgré le soin que nous apportons dans les autopsies à l'examen de cette glande, il ne nous arrive pas de constater de semblables altérations en dehors du diabète maigre, nous n'hésitons pas à admettre l'existence d'une relation pathogénique entre cette maladie et la lésion pancréatique. »

Pour donner plus de valeur à ces faits, nous ajoutions que plusieurs auteurs, et notamment Bright, Frerichs, Harley, avaient noté l'existence d'un diabète assez semblable dans certains cas d'épithéliomes avancés de la tête du pancréas, avec compression du canal de Wirsung et lésions consécutives de tout l'organe, et que ces faits, dans lesquels la glycosurie survenait tardivement, pouvaient être comparés à des expériences de laboratoire.

Ainsi le diabète, lié à la destruction du pancréas, fut désigné par nous sous le nom de *diabète pancréatique* et considéré comme formant un type pathologique nettement défini, tant par ses manifestations cliniques que par sa lésion, son évolution et sa terminaison pour ainsi dire toujours fatale.

A côté de ce type clinique s'en trouve un autre assez semblable par son début et par ses manifestations symptomatiques, mais distinct par son évolution moins rapide et surtout par sa lésion anatomique, qui a pour siège, non plus le pancréas, mais le système nerveux et que, pour ce motif, nous désignons sous le nom de *diabète nerveux* ou encore *de diabète de Cl. Bernard*, parce que ce savant l'a fait connaître expérimentalement, ainsi que nous l'avons dit plus haut, par la piqûre du quatrième ventricule. Plus persistant chez l'homme que chez l'animal mis en expérience, ce diabète ne suit pas toujours immédiatement la cause qui le détermine, comme si la formation d'une lésion nerveuse était nécessaire à sa genèse ; toutefois, sa ressemblance avec le diabète pancréatique est telle, qu'il est souvent difficile au meilleur clinicien de l'en séparer.

L'état du foie me parut à un certain moment pouvoir fournir à cet égard un signe des plus importants ; car, tandis que cet organe semblait conserver des proportions à peu près normales dans le diabète pancréatique, je le trouvai toujours augmenté de volume dans le diabète nerveux.

Cependant, ayant noté cette même augmentation dans quelques cas de diabète pancréatique, je suis aujourd'hui moins affirmatif qu'autrefois sur sa valeur séméiologique, bien que dans de nombreuses occasions, je sois arrivé à séparer très justement ces deux diabètes, en m'appuyant à peu près uniquement sur ce signe.

Il existe enfin un troisième type diabétique, entièrement distinct des deux précédents, tout à la fois par son début, par ses manifestations cliniques, son évolution et l'absence d'une lésion spéciale : c'est le *diabète goutteux ou arthritique* de certains auteurs, le diabète gras ou constitutionnel de quelques autres.

Ce type, de beaucoup le plus commun des trois, est celui qui se trouve généralement décrit dans les ouvrages classiques. Sur 25 cas observés par nous de 1880 à 1888, 4 seulement furent suivis de mort; les autres se trouvèrent rapidement améliorés; par conséquent, sa gravité est beaucoup moindre que celle des diabètes nerveux et pancréatique; d'ailleurs, comme il se trouve constamment associé à tout un ensemble pathologique, il est plutôt un syndrome qu'une maladie réelle.

Intimement lié à la constitution de l'individu qui en est atteint, ce diabète est une sorte de manière d'être qui commence et finit avec la vie. La glycosurie survient en général vers l'âge de 30 ans et presque toujours à la suite d'un embonpoint plus ou moins prononcé, qui est comme une première étape du mal.

Cet embonpoint se manifeste habituellement à la fin de la période d'accroissement, c'est-à-dire vers l'âge de 21 ans chez la femme et de 25 ans chez l'homme. Dans quelques cas seulement, on l'observe vers l'époque de la puberté et même plus tôt; il peut atteindre des proportions excessives, car on voit des malades peser 180, 200 et jusqu'à 250 livres.

Dans ces conditions, la glycosurie, en raison de son début insidieux, n'est souvent découverte que par hasard, à l'occasion d'une soif un peu vive, d'une éruption prurigineuse des parties génitales, ou bien encore d'affections intercurrentes, telles que : épistaxis, furoncles, etc., bien qu'il y ait toujours lieu de la soupçonner chez les personnes jeunes et obèses.

La proportion de sucre rendue dans les 24 heures est relativement faible; elle dépasse à peine 15 à 20 grammes, reste le plus souvent au-dessous de 100 grammes, et atteint exceptionnellement 150 à 200 grammes. Subordonnée aux fatigues intellectuelles et physiques du malade, à son genre de vie, cette glycosurie augmente sous l'influence d'un ébranlement nerveux,

d'une forte émotion, et diminue avec le repos, un régime et une hygiène convenables; très souvent même, elle est intermittente plutôt que continue, et ainsi peut passer inaperçue aux yeux du médecin peu attentif.

Quant à l'autophagie, elle ne survient que longtemps après le début du mal, vers l'âge de 45 à 50 ans, en sorte que ce diabète se distingue nettement par l'obésité, qui lui a valu la dénomination de *diabète gras*, par son début insidieux, par ses manifestations symptomatiques, et enfin par l'absence de lésions organiques autres que celles de la grande *névrose vasotrophique*, à laquelle il se rattache, car le pancréas reste intact, et d'ailleurs sa reproduction expérimentale est impossible.

Les personnes qui en sont atteintes, contrairement à ce que nous avons vu jusqu'ici, présentent en outre un ensemble pathologique des plus complexes : dans le jeune âge, elles accusent des douleurs migraineuses ou névralgiques, des épistaxis, des éruptions diverses qui ont pour caractère d'être prurigineuses; plus tard, elles présentent des hémorrhoïdes, des varices, des poussées articulaires, très souvent de la gravelle, et en dernier lieu, de l'artério-sclérose généralisée, avec ses conséquences fâcheuses : dystrophies rénale, cardiaque ou cérébrale, considérées à tort, dans quelques cas, comme des complications de la glycosurie. C'est ainsi que l'albuminurie qui survient dans ces conditions, loin d'être le fait de la glycosurie, se montre avec les caractères propres aux affections rénales liées à l'artério-sclérose. Il en est de même de la gangrène des membres qui, par ses caractères de gangrène sèche, est bien plutôt la conséquence de l'altération concomittante du système artériel que de la glycosurie, et, vraisemblablement aussi, de la cataracte. Tous ces désordres, en effet, sont exceptionnels dans les diabètes pancréatique et nerveux, où la glycosurie est plus abondante, et je dois reconnaître ne les y avoir jamais rencontrés. Par contre, la tuberculose, beaucoup plus fréquente dans ces derniers diabètes, est une réelle complication de la dénutrition générale.

La durée du diabète gras est toujours longue, et il n'est pas rare de voir des personnes âgées, atteintes de cette affection depuis 30 et 40 ans, contrairement à ce qui existe pour le diabète pancréatique, dont la durée maximum ne dépasse pas 5 à 6 ans, et le diabète nerveux qui, pour être moins grave, tue cependant dans l'espace de quelques années.

La mort, dans le diabète gras, est rarement l'effet de la glycosurie ou de l'intoxication diabétique; elle est amenée le plus souvent par une complication ou encore par une affection con-

comittante des reins, du cœur ou de l'encéphale, liée à l'artériosclérose. Assez fréquemment aussi, elle est due à une crise urémique, à une insuffisance cardiaque ou encore à une hémiplégie provenant d'un ramollissement ou d'une hémorrhagie cérébrale.

Conforme en cela à l'expérimentation, l'observation clinique conduit donc à reconnaître que le diabète n'est pas une maladie univoque, que sous cette dénomination ont été décrits des états pathologiques, des types multiples, nettement distincts, tant sous le rapport de la phénoménalité et de la lésion anatomique que sous celui de l'évolution et des causes.

Les causes diffèrent, en effet, dans chacun de ces types. L'hérédité est la cause efficiente, principale, unique pour ainsi dire du diabète gras, lequel pourrait aussi bien être désigné sous le nom de diabète constitutionnel; les émotions vives, les fatigues physiques et intellectuelles en sont les causes occasionnelles. — Toutes ces causes n'ont rien à faire avec le diabète pancréatique; celui-ci, purement accidentel, est amené tantôt par la présence d'un calcul venant obstruer le canal de Wirsung, tantôt par une oblitération quelconque de ce canal entraînant l'atrophie du pancréas, tantôt par une lésion primitive des éléments cellulaires de cette glande, tantôt enfin par une sclérose venant altérer secondairement ces éléments.

Le diabète nerveux nous présente des causes non moins distinctes, toujours liées à un désordre local du système nerveux; il est le fait soit d'un traumatisme qui excite ou inhibe directement ou indirectement la région bulbaire, ainsi que le faisait Cl. Bernard par la piqûre du quatrième ventricule, soit d'une lésion matérielle dont la permanence produit une excitation ou une inhibition du même ordre. Les causes diffèrent donc avec chacune des formes diabétiques reconnues par la clinique et, par conséquent, les conditions pathogéniques demandent à être examinées dans chacune d'elles.

Tel était l'état de la question du diabète en 1888; et bien qu'elle ne fût envisagée de cette sorte que par un petit nombre de médecins, la plupart nos élèves, notre conviction n'était pas moins absolue, aussi bien sous le rapport du diabète pancréatique, que sous celui de la division nécessaire des diabètes, tant nous sommes persuadé qu'une observation qui sait tenir compte de tous les éléments du problème clinique conduit à une certitude au moins aussi grande qu'une expérience bien faite.

Tout le monde ne pense pas ainsi, car à notre époque, on donne trop souvent la préférence à l'expérimentation sur l'ob-

servation clinique. Cependant, il faut savoir que ces deux méthodes scientifiques ont un même degré de certitude, concourent au même but, et que, loin de s'exclure, elles se complètent. C'est, en effet, ce qui est arrivé pour le diabète pancréatique; découvert tout d'abord par l'observation clinique, il a reçu ensuite la sanction de l'expérimentation.

III

Quelques-uns de nos internes, entre autres le Dr Ch. Remy, agrégé de la Faculté de Paris, tentèrent tout d'abord de produire le diabète par l'ablation du pancréas; mais à cette époque, l'asepsie était peu pratiquée et leurs recherches restèrent sans succès.

C'est seulement en 1889, que von Mering et Minkowski, inspirés par nos recherches cliniques, parvinrent à reconnaître que chez les animaux l'extirpation totale du pancréas hors de la cavité abdominale engendre un diabète absolument fatal et identique à celui que nous avions constaté chez l'homme, à la suite de la destruction spontanée de ce même organe. Ces expérimentateurs, dans le but de compléter leur démonstration, pratiquèrent des ablations partielles du pancréas et séparèrent cet organe du duodénum, sans voir jamais apparaître de glycosurie, tant qu'il restait un débri de cette glande en rapport avec l'économie, par l'intermédiaire du système artérioveineux; en sorte que pour arriver à produire le diabète, la destruction totale du pancréas, c'est-à-dire la suppression de la cellule pancréatique leur parut absolument nécessaire.

Lépine, de Lyon, ne tarda pas à vérifier les expériences de von Mering et de Minkowski (voyez *Lyon Médical*, octobre 1889); Hedon, Gley et mon ancien interne, le Dr Thiroloix, reconnurent aussi, chacun de leur côté, comme l'avaient fait les physiologistes strasbourgeois, que l'ablation totale du pancréas est la condition absolue pour l'apparition du diabète maigre. La nécessité de cette condition explique les difficultés considérables éprouvées par différents expérimentateurs pour produire la glycosurie par atrophie progressive de la glande. La quantité glandulaire nécessaire pour assurer le fonctionnement normal de la glycoso-formation est en effet à peine croyable, puisque Thiroloix a vu un gramme de pancréas atrophié, induré, ayant ses canaux excréteurs bourrés de substance étrangère, assurer la glycogénie normale.

Cl. Bernard, Schiff, Bouchardat, malgré des expériences où la destruction de la glande leur paraissait être complète, ne

purent obtenir la glycosurie et n'observèrent que la première phase des phénomènes qui suivent la suppression lente du pancréas. Si, comme l'a fait Thiroloix, on bourre les canaux excréteurs du pancréas avec une substance aseptique non absorbable, on constate d'abord chez les chiens un amaigrissement extrême, malgré une polydipsie et une polyphagie considérables que suivent comme corollaires la polyurie et l'azoturie. Au bout de trois à quatre mois, les animaux suralimentés récupèrent leur poids et le dépassent et présentent dès lors toutes les apparences de la santé. Si l'on vient à rétrécir le champ pancréatique par des résections multiples, de peu d'étendue, à chaque intervention, on voit se développer une glycosurie alimentaire qu'il est possible d'augmenter, de diminuer ou de faire disparaître par l'augmentation, la diminution ou la suppression des féculents dans le régime alimentaire de l'animal.

A un moment donné, qui varie pour chaque expérience, la glycosurie devient permanente, même avec le régime azoté, et cette glycosurie, d'abord légère, s'aggrave de plus en plus, suivant ainsi parallèlement l'atrophie des dernières cellules pancréatiques. L'analyse expérimentale peut être poussée encore plus loin, car en soumettant à un jeûne prolongé les animaux auxquels on veut extirper le pancréas, le foie se débarrasse de ses réserves sucrées et l'opération n'est pas suivie de glycosurie, mais celle-ci apparaît dès qu'on donne de la viande à l'animal et se continue tant que le foie peut transformer les albuminoïdes alimentaires.

Ainsi, ces deux procédés, atrophie lente et abstinence prolongée des animaux précédant l'ablation du pancréas, créent une glycosurie alimentaire, féculente d'abord, albuminoïde ensuite, que l'expérimentateur peut rendre à sa volonté intermittente ou continue. Que chez un animal privé de pancréas et soumis au jeûne, on pratique la piqûre bulbaire, la glycosurie réapparaît, la cellule hépatique s'emparant, pour fabriquer du sucre, des albuminoïdes du sang, fait qui indique l'existence dans le bulbe d'un centre frénateur hépatique. Tels sont les résultats que donne l'expérimentation appliquée directement à la glande pancréatique : ils montrent que si le foie est le seul organe qui arrête, transforme et fabrique le sucre, le pancréas est un autre organe absolument nécessaire au premier pour lui permettre de mener à bien la fonction glycogénique.

Cependant, le début rapide du diabète humain et la persistance presque constante dans les autopsies de quelques débris pancréatiques, rendaient nécessaire de rechercher quel pouvait être l'élément histologique dont la suppression provoquait le diabète.

C'est alors qu'une ingénieuse expérience, exécutée d'abord par Minkowski, puis répétée presque aussitôt avec succès par Hedon, Gley, Thiroloix et par moi-même, vint mettre en évidence l'action de la cellule pancréatique dans la formation du diabète. L'extrémité libre de la portion verticale du pancréas d'un chien, conservant ses vaisseaux et ses nerfs, est placée sous la peau de l'abdomen (ectopie), puis dès qu'elle s'y est greffée, le pédicule vasculo-nerveux est sectionné (marcotte) : toute la portion de l'organe restée dans le ventre peut alors être enlevée, sans qu'il se produise de diabète, tandis que si la partie greffée est supprimée, il survient un diabète aussi intense qu'à la suite de l'excision en un seul temps. Cette expérience rend compte de la rapidité du début du diabète humain, en nous montrant que celui-ci ne se manifeste pas, tant qu'il existe des cellules pancréatiques en voie de fonctionnement, mais qu'il survient sitôt que ces éléments cessent leur fonction.

Les études de Renaut (de Lyon), sur la structure histologique du pancréas, démontrent d'ailleurs que les cellules de cet organe sont ordonnées par rapport aux vaisseaux et non par rapport aux conduits excréteurs, qu'ainsi l'activité de la cellule pourrait être bipolaire, c'est-à-dire que chacun de ses pôles serait destiné à une action différente : par l'un, elle verserait dans le conduit excréteur le suc pancréatique avec son triple ferment digestif: par l'autre, elle transmettrait au sang veineux et aux vaisseaux lymphatiques le ferment glycolytique.

L'expérience fondamentale de la greffe met donc hors de doute l'action unique et exclusive des éléments cellulaires du pancréas sur la production du diabète, et comme ces éléments peuvent agir en dehors de leurs vaisseaux et de leurs nerfs primitifs, il ne reste pour expliquer le diabète que la suppression d'un produit de sécrétion interne.

Ces deux faits expérimentaux, savoir, d'une part l'extirpation totale du pancréas, qui amène une glycosurie constante, la greffe de ce même organe qui s'oppose à l'apparition de la glycosurie, conduisent forcément à la conclusion que le diabète provient de l'insuffisance des éléments cellulaires pancréatiques, comme fournissant une substance régulatrice de la formation du sucre ; et cela, d'autant plus que la ligature ou l'obstruction expérimentale du canal de Wirsung, qui supprime la sécrétion externe, ne joue aucun rôle dans la formation du diabète.

Ce produit de sécrétion interne, qui est certainement déversé dans le sang, tout au moins dans les veines pancréatiques et la veine porte, quel est-il ? Serait-il un ferment comme le pense le professeur Lépine et devons-nous accepter l'explication que

donne ce savant de la pathogénie du diabète? On sait que le sang normal abandonné à lui-même, à la sortie du vaisseau perd, en un temps donné, une certaine quantité du sucre qu'il contient : ce fait, signalé par Cl. Bernard, et repris par M. Lépine, l'a conduit à admettre que la fonction spécifique du pancréas consiste à fournir au sang le ferment destructeur du sucre ou ferment glycolytique. Ce ferment se rencontre dans les globules blancs, qui peuvent le céder à des liquides de lavage; de plus il est soluble, puisque le sang chauffé à 54°5 perd toute action glycolytique. Si la conception de notre distingué collègue était exacte, rien ne serait plus simple que la pathogénie du diabète pancréatique. Le pancréas verserait normalement dans le sang et la lymphe un ferment qui détruirait le sucre du sang d'une façon régulière et constante, et l'ablation totale de cet organe ou sa destruction amènerait la diminution ou la suppression du ferment destructeur de la glycose, d'où hyperglycémie et glycosurie; c'est là une théorie simple, séduisante, qui cadre parfaitement avec les constatations cliniques, mais que vient malheureusement renverser ce fait que la destruction du sucre s'opère non pas dans le sang, mais dans les tissus qui l'utilisent, ainsi qu'il résulte des recherches de Chauveau et de Cl. Bernard. A ce principal argument, il serait possible d'ajouter que, suivant M. Arthus, la glycolyse serait un phénomène cadavérique (1).

Si nous ne pouvons accepter sans réserves la manière de voir de M. Lépine et si nous ignorons toujours la nature de la substance déversée dans le sang par le pancréas, il n'y a pas moins lieu de rechercher sur quels éléments histologiques cette substance exerce son action. Cette action serait-elle indirecte et s'opposerait-elle au diabète, en s'adressant non plus au sang mais au système nerveux, agirait-elle directement sur la cellule hépatique? Telles sont les deux hypothèses fondamentales auxquelles conduit une analyse expérimentale rigoureuse.

MM. Chauveau et Kaufmann se sont appliqués à mettre en évidence la première de ces hypothèses et à démontrer que, malgré des origines différentes, le diabète pancréatique et le diabète nerveux ne relèvent pas moins d'un même mécanisme. Ils basent leur manière de voir sur des données acceptées aujourd'hui, à savoir qu'il n'existe qu'un seul foyer glycogénique, que la consommation du sucre par les tissus ne change pas et que le rapport entre les quantités de cette substance, dans le sang artériel et dans le sang veineux, est constant, aussi

(1) Arthus. Académie des sciences, 1892.

bien à l'état normal qu'à l'état pathologique, qu'enfin le foie et le pancréas sont, comme toutes les glandes, sous la dépendance de centres nerveux qui activent ou réfrènent leur sécrétion. Pour ces expérimentateurs, le pancréas à une action indirecte sur la glande hépatique ; le produit de sa sécrétion interne met en jeu les centres nerveux hépatiques frénateurs et excitateurs en sens inverse l'un de l'autre, de manière à produire des effets cumulatifs de même nature sur la fonction glycoso-formatrice. Ce produit stimule le centre fréno-sécréteur, qui est dans le bulbe, tandis qu'il modère le centre excito-sécréteur situé à la partie supérieure de la moelle épinière, car de ces centres partent des filets sécréteurs indépendants des vaso-moteurs, comme l'ont montré Morat et Dufourt (1). Effectivement, après extirpation du pancréas, le fréno-sécréteur, dépourvu de son stimulant, perd toute action sur le foie; qui est abandonné à son excito-sécréteur. La piqûre du bulbe et l'extirpation du pancréas aboutissent ainsi au même résultat : l'hyperglycémie. Aussi, peut-on dire que le bulbe contient le frein du foie. Inversement, toute section de la moelle épinière au-dessous de la quatrième paire cervicale, amène l'hypoglycémie en isolant le centre excitateur spinal, et en laissant toute son action au centre frénateur bulbaire ; cette hypoglycémie persiste même, si on vient à piquer le bulbe ou à extirper le pancréas, parce que les relais ganglionnaires sympathiques, ici comme pour le cœur, conservent l'excitation première que leur ont donné les centres nerveux. C'est de la même façon que l'hyperglycémie persiste quand, après la piqûre du bulbe ou l'extirpation du pancréas, on vient à sectionner la moelle épinière au-dessous de la quatrième paire cervicale. MM. Chauveau et Kaufmann tenant compte du marasme dans lequel tombent les animaux privés de leur pancréas, généralisent enfin l'action modératrice de la sécrétion interne de cette glande sur tous les tissus dont elle ralentit la désintégration histologique incessante.

Cette conception de l'action du pancréas sur le foie par l'intermédiaire du système nerveux n'est pas absolue pour ces auteurs, qui se sont demandé si la sécrétion interne pancréatique déversée dans le sang de la veine-porte ne pouvait avoir une action directe sur la cellule hépatique. Or, M. Kaufmann, ayant sectionné tous les nerfs qui se rendent au hile du foie, a vu la glycosurie succéder à l'extirpation du pancréas, et en a conclu que celui-ci exerçait une action modératrice sur le foie, non seulement par l'intermédiaire du système nerveux, mais

(1) Morat et Dufourt. *Archives de physiologie*, 1894.

encore par une action directe sur les éléments glandulaires de cet organe. Le mécanisme de cette action restera à déterminer, tant que nous ne connaîtrons pas toutes les conditions du fonctionnement de la cellule hépatique.

Malgré tout ce qu'il reste à faire pour arriver à une conception définitive des diabètes pancréatique et nerveux, si semblables en clinique, il est possible, après l'exposé qui précède, de tirer une vue d'ensemble de l'appareil glycoso-formateur. Le foie et le pancréas en représentent les parties essentielles : l'un forme le sucre, l'autre fournit la substance nécessaire à la transformation et à la rétention du produit élaboré par les cellules hépatiques. Cette association de deux glandes réunies chez l'homme par le système veineux-porte se montre dans toute son intensité chez certains poissons (Legouis, Laguesse), où les deux glandes se trouvent confondues par la disposition des éléments pancréatiques le long des ramifications intra-hépatiques de la veine porte. Le rapprochement des effets fournis par la greffe pancréatique et par la section des nerfs hépatiques conduit à penser que la fonction glycogénique ne dépend au fond que des propriétés inhérentes aux cellules propres de chacun des organes, foie et pancréas, mises en jeu et réglées, bien entendu, par le système nerveux.

Faut-il admettre, comme quelques observateurs tendent à le croire que tous les diabètes relèvent d'un même mécanisme et que le type décrit par nous, sous le nom de diabète gras ou constitutionnel, est forcément soumis aux mêmes actes physiologiques que les diabètes nerveux et pancréatique ? C'est là une question qui attend toujours sa solution; cependant, il est difficile de croire à une même influence physiologique dans toutes ces formes diabétiques, surtout pour un clinicien appelé à constater chaque jour les énormes différences qui les séparent, bien qu'il soit possible de créer expérimentalement des variétés diabétiques très différentes les unes des autres.

L'obésité, qui précède d'une façon à peu près constante la glycosurie dans le diabète constitutionnel ou goutteux, le début insidieux de ce symptôme, ses variations, ses intermittences, l'amaigrissement qui se manifeste habituellement vers l'âge de 50 ans, sont autant de phénomènes qui indiquent une affection spéciale, intimement liée, aussi bien que les manifestations multiples qui la précèdent ou lui font cortège, à des troubles nutritifs ; aussi peut-on avec de sérieuses raisons, ainsi que l'a fait le professeur Ch. Bouchard, rattacher le diabète gras à un ralentissement général de la nutrition. Claude Bernard, après avoir démontré que les muscles transforment en acide lactique

la matière glycogène qu'ils renferment, puisque jamais dans le sang veineux n'apparaît de sucre venant du tissu musculaire, s'est demandé si, dans certaines circonstances pathologiques, le sucre, état intermédiaire entre la matière glycogène et l'acide lactique, ne pouvait exister dans les muscles d'une manière durable par le fait d'un ralentissement de la fermentation lactique du glycogène. « La durée de cet état, ajoute-t-il, pourrait être telle que le sucre pût alors se diffuser dans le sang qui baigne le muscle, et en sortir même avec le courant veineux ? Ce sont là autant de questions que nous nous contenterons de poser pour le moment, n'ayant pas les éléments expérimentaux nécessaires pour les résoudre. »

Ces questions restées au point où les avait laissées l'illustre auteurs des *Leçons sur le diabète et la glycogenèse animale*, demanderaient à être reprises avec soin, et peut-être alors permettraient-elles de saisir le mécanisme pathogénique du diabète gras, quoique nous ne nous dissimulions pas les difficultés presque insurmontables d'une pareille démonstration.

Tel est l'exposé rapide de nos connaissances sur le diabète. Celles-ci peuvent-elles nous amener dès maintenant à des indications précises et à un traitement efficace de cette maladie? Nous ne le croyons pas, nos moyens thérapeutiques, jusqu'à ce jour, n'ont qu'une faible action, du moins contre le diabète pancréatique, et cela se comprend, puisque ce diabète est lié à la destruction d'un organe.

Cependant, si on nous demandait comme à Cl. Bernard, à quoi ont servi les découvertes que nous venons d'exposer sur la formation du sucre chez les animaux, nous répondrions avec ce physiologiste : « Ce serait à tort qu'on croirait aujourd'hui le problème physiologique du diabète résolu; il est à peine ébauché; nous n'avons qu'une chose à faire, c'est de le poursuivre avec la conviction profonde qu'en étudiant la question théorique, nous marchons sûrement vers la question pratique. »

En résumé, Messieurs, l'étude de la pathologie, ou si vous aimez mieux de la pathogénie du diabète, a traversé jusqu'ici des phases successives, qui sont les suivantes :

1° Une phase empirique qui ne compte guère.

2° Une première phase expérimentale (bulbo-hépatique), dont le principal acteur est l'illustre physiologiste Cl. Bernard, que la grande et noble cité lyonnaise revendique pour un de ses enfants, et à la mémoire duquel elle se dispose à élever un monument. Les remarquables découvertes de ce savant nous ont appris, en effet, que le diabète ne provient pas d'un trouble de la fonction digestive, mais bien d'une exagération fonction-

nelle du foie, organe de création et de réserve de la substance glycogène destinée à fournir à l'organisme vivant le sucre nécessaire à son accroissement et à sa nutrition.

3° Une phase clinique, qui a eu pour objet de montrer que toutes les affections décrites sous le nom de diabète n'étaient pas identiques, de classer ces affections et d'établir une relation entre la destruction du pancréas et certains diabètes graves.

4° Une nouvelle phase expérimentale (pancréatique) guidée par la clinique, dont elle est venue confirmer les résultats et agrandir le champ, en nous montrant que l'extirpation du pancréas, chez l'animal, est forcément suivie d'un diabète identique à celui que produit chez l'homme l'altération de cet organe, et en nous apprenant que ce diabète est le fait de l'abolition, non de la sécrétion externe, mais bien de la sécrétion interne des éléments cellulaires pancréatiques.

Le mécanisme suivant lequel se produit ce diabète a été étudié par deux savants lyonnais, les professeurs Lépine et Chauveau; nous n'avons pas à répéter ce que nous avons dit de leurs intéressantes recherches, nous rappellerons seulement que, suivant MM. Chauveau et Kaufmann, le diabète pancréatique reconnaîtrait un mécanisme physiologique assez semblable à celui qui préside à l'éclosion du diabète nerveux; le rapprochement établi par ces expérimentateurs entre le diabète nerveux et le diabète pancréatique est d'ailleurs absolument conforme à ce qu'enseigne l'observation clinique.

Le diabète gras ou diabète des goutteux n'aurait-il pas d'autre explication? C'est là une question dont la solution nous semble devoir être réservée et pour laquelle de nouvelles recherches sont encore nécessaires, à moins d'admettre, ce que je ferais volontiers avec le professeur Bouchard, pour cette forme de diabète seulement, qu'il est le fait d'une insuffisance des actes de l'assimilation ou encore d'un défaut de consommation du sucre par les éléments histologiques.

Rapport de M. le Professeur Lépine, de Lyon.

Bien que le diabète insipide et le diabète sucré présentent entre eux des affinités incontestables, les pathologistes en font deux maladies différentes depuis que Th. Willis (1670), en reconnaissant à certaines urines un goût sucré, trouva un caractère distinctif au plus grand nombre des cas de diabète. Ce qui

paraît légitimer cette dichotomie des diabètes, c'est le fait que l'existence dans l'économie d'un excès de sucre est pour le malade une source de complications toutes particulières. A ce point de vue, les sujets atteints de diabète sucré forment une famille pathologique naturelle. Mais, à d'autres égards, ils offrent entre eux tant de dissemblances, qu'on a pu légitimement se demander s'il n'y avait pas plusieurs espèces de diabète sucré. Il n'est pas de notre sujet de discuter cette question difficile, à laquelle nous serions disposé à répondre qu'il n'y a pas seulement quelques-unes, mais une *infinité* de variétés de diabète, et que pour cette maladie, comme pour beaucoup d'autres (1), on peut reprocher à la pathologie classique d'englober dans une description commune les cas les plus disparates au point de vue de la pathogénie et de la clinique. — Pour rester dans le programme du *Congrès*, nous devons nous borner à rechercher si les données étiologiques et les récentes découvertes expérimentales ont jeté quelque lumière sur la pathogénie, jusqu'à présent si obscure, du diabète sucré.

I

Le diabète est surtout une maladie de l'âge mûr; il est plus commun en certains pays, par exemple en Italie et en Suède, etc. L'alimentation y est certainement pour quelque chose, mais aussi la race : ainsi la race israélite y est certainement prédisposée (2). L'hérédité est de grande importance, non pas tant l'hérédité *directe* que l'hérédité *collatérale*. D'après le professeur Bouchard, dans les familles de 100 diabétiques, on rencontrerait le diabète vingt-cinq fois (3). Il est vrai qu'on trouve plus souvent encore le rhumatisme ou l'obésité, et presque aussi souvent la gravelle, ainsi que d'autres manifestations de la diathèse arthritique. On ne peut donc contester la parenté morbide du diabète et de cette diathèse. Quant à sa fréquence dans les familles atteintes d'une tare neuropathique, elle est également incontestable : d'après Schmitz, il n'est pas rare de trouver des diabétiques qui comptent au moins un aliéné dans leur parenté (4). Outre l'aliénation, on peut rencontrer

(1) Voir ma leçon : *Comment il convient d'aborder la clinique (Revue de médecine*, 1893).

(2) Dans l'Inde, où le diabète est *très commun* (sauf dans la partie montagneuse), il sévit chez les Hindous dans la proportion de 50 contre 1 mahométan (Sen, *British med. Journal*, 2 oct. 1893).

(3) *Maladies par ralentissement de la nutrition*, p. 186.

(4) *Berl. kl. Woch.*, 1891, p. 673.

aussi chez leurs proches l'épilepsie, l'hystérie, la paralysie générale. Dans ces dernières années, on a souvent noté la coïncidence chez le même malade du diabète et de la maladie de Basedow ou de l'acromégalie, etc.

Ce qui montre aussi l'influence du système nerveux dans la production du diabète, c'est le fait qu'il débute souvent à la suite de vives et obsédantes préoccupations, de chagrins, d'inquiétudes, etc.; c'est aussi l'influence de traumatismes cérébraux (1) et de lésions cérébrales de toute sorte que Frerichs, sur 165 cas de diabète, aurait trouvées 30 fois (2). Je crois toutefois faire ici une réserve : cette proportion (18 °/₀) me paraît très forte, et je me demande si pour quelques cas il n'y a pas eu simple coïncidence au lieu d'une relation de cause à effet. Ce qui doit éveiller à cet égard un doute légitime, c'est que les lésions du quatrième ventricule (c'est-à-dire de la région qui, *a priori,* aurait pu passer pour le terrain par excellence du diabète) sont loin d'être fort souvent suivies de cette maladie (3). Verron, sur 15 cas de tumeurs, n'en signale que trois (4). J'ai moi-même longtemps observé un jeune homme atteint de paralysie bilatérale de l'*abducens, sans glycosurie,* et qui à l'autopsie avait un énorme tubercule du plancher. Ainsi que le recommandait Marchal (de Calvi), il convient donc d'observer *sans prévention.*

Dans l'examen des rapports du diabète et des lésions du pancréas, la même prudence est nécessaire : Frerichs, Seegen et plusieurs autres (5) disent que cet organe est malade dans la *moitié* des cas de diabète, ce qui est assez exact (6) ; mais si la lésion est minime, on est d'autant moins fondé à la considérer comme la *cause* du diabète, que cette maladie engendrant, comme on sait, des endartérites, etc., peut *secondairement* produire de la sclérose ou de la dégénération graisseuse (7). Dans le cas de calcul ou de *grosse* lésion du pancréas, une telle objection n'est pas valable. D'après mon observation personnelle, je

(1) Voir Bernstein-Kohan, th. de Paris, 1891.
(2) *Traité du diabète,* trad. franç.
(3) Voir quelques cas réunis par de Jonge, *Archiv für Psychiatrie,* tome XIII, p. 658.
(4) Thèse de Paris, 1874.
(5) Williamson (*Lancet,* 1894, 14 avril), qui a fait une étude microscopique très soignée de 15 cas de diabète, a trouvé 7 fois le pancréas normal, 8 fois cirrhotique et dans les autres cas simplement atrophié ou graisseux.
(6) Voir ma *Revue sur le diabète et les lésions du pancréas (Revue de médecine,* 1892, p. 402 et suiv.).
(7) Voir Ferraro, *Archives italiennes de biologie,* 1883, p. 171.

suis porté à estimer qu'un *cinquième* environ des cas de diabète reconnaît pour cause certaine une *lésion* du pancréas.

Dans un certain nombre de cas, l'abus de l'alcool (1), une alimentation trop exclusivement féculente doivent être incriminés. Enfin, reste près du quart des cas où l'on ne peut invoquer nulle cause *certaine*. Comme on voit, l'étiologie, qu'il faut se garder d'ailleurs de négliger, n'éclaire que d'une lumière insuffisante la pathogénie du diabète sucré.

II

Mieux que l'étiologie qui, comme on vient de voir, nous laisse dans un certain vague, l'analyse des symptômes nous renseigne parfois sur la cause prochaine du diabète. Un premier fait nous frappe, c'est que certains diabétiques excrètent journellement plus de sucre que n'en produit normalement un homme sain. Cette simple constatation ne laisse guère de doute sur la réalité d'une production exagérée de sucre, chez certains diabétiques au moins. On arrive à la même conclusion en remarquant que l'opium et parfois l'antipyrine, sont au moins pendant quelque temps utiles à quelques diabétiques; or, nous savons d'une manière positive que ces deux médicaments sont incapables de favoriser la destruction du glucose dans l'économie (2) et ne peuvent agir qu'en empêchant la formation exagérée de ce principe. Voilà des faits cliniques dont la signification est importante. Voyons maintenant ce que nous apprend l'expérimentation, mais sans oublier qu'en face des résultats bruts d'une expérience, la critique ne perd pas ses droits et qu'on ne peut, sans plus ample informé, les transporter à la pathologie humaine.

La belle expérience de MM. v. Mering et Minkowski (3), qui réalise mieux que toute autre agression expérimentale un diabète ressemblant au diabète de l'homme, est d'ailleurs peu significative par elle-même. Elle confirme d'une manière éclatante ce que les cliniciens, et surtout M. Lancereaux, avaient déjà signalé, à savoir qu'un diabète peut être le résultat de la destruction du pancréas ; mais elle ne nous renseigne pas par elle-même sur la manière dont survient l'hyperglycémie. Elle n'est bonne qu'à servir de point de départ pour de nouvelles recherches.

(1) Voir Glénard, *Société des sciences médicales de Lyon*, 1892.
(2) Notamment pour l'antipyrine, voir plus loin l'expérience de M. Hanriot.
(3) *Archiv f. exp. Pathologie*, tome XXVI, 1889.

Les effets de l'extirpation du pancréas *en un seul temps*, ainsi que l'ont faite MM. v. Mering et Minkowski, sont plus complexes qu'ils ne paraissent au premier abord. Ils diffèrent singulièrement de ceux qu'amène la suppression *lente* du pancréas: M. Hedon (1), par la ligature du canal de Wirsung, et M. Thiroloix, en injectant dans ce canal de l'huile chargée de suie (2), ont pu produire la sclérose totale du pancréas, sans qu'elle fût suivie de diabète. La suppression de la fonction pancréatique n'est donc pas tout. Il vient sans doute s'y joindre une sorte de choc nerveux. D'autre part l'injection d'huile stérilisée dans le canal de Wirsung n'a pas des effets si simples qu'on pourrait croire. J'ai prouvé qu'elle s'accompagne, au moins dans les premiers temps, d'une augmentation du pouvoir glycolytique du sang (3). Elle n'agit donc pas seulement en supprimant l'excrétion du suc pancréatique. On comprend ainsi que cette injection ne soit pas suivie de diabète, puisque, d'une part, elle laisse aux organes vicariants le temps d'augmenter leur activité, et que, d'autre part, elle provoque un état précisément inverse. Il en est de même, bien *qu'à un moindre degré*, de la simple ligature du canal de Wirsung : elle est suivie d'une *augmentation du pouvoir glycolytique du sang*. Si cette dernière est moindre, c'est que la ligature ne produit tout d'abord qu'une stase du produit d'excrétion et conséquemment une contre-pression dans l'appareil excréteur bien moindre que ne fait une injection de substances étrangères.

Chaque agression expérimentale, même la plus minime, est toujours suivie d'une série d'*incidences* que l'expérimentateur ne peut tout d'abord soupçonner le plus souvent, et qui ne lui sont révélées à la longue que par une minutieuse analyse, presque aussi délicate que l'analyse clinique.

On eût pu croire au premier abord que l'ablation du pancréas agissait surtout en lésant les nerfs qui, de cet organe, vont au plexus cœliaque. Cette opinion a été soutenue quelque temps par M. Thiroloix (4), mais les résultats des ablations incomplètes du pancréas suffisaient à la réfuter. M. Minkowski a en effet prouvé que si on laisse en place un petit fragment de la glande, le diabète n'a généralement pas lieu (5). On doit au même auteur une fort ingénieuse expérience, témoignant dans le même sens,

(1) *Archives de méd. expériment.*, 1891, p. 16.
(2) Thiroloix. Thèse de Paris, 1892.
(3) Lépine. *Revue de médecine*, 1892, p. 486-487.
(4) *Loc. cit.*, p. 97.
(5) *Centralbl. f. kl. Med.*, 1890, n° 5.

celle de la *greffe* du pancréas (1). Il suffit en effet, selon M. Minkowski, qu'une portion du pancréas soit *greffée*, même loin de l'abdomen, sous la peau par exemple, pour que le diabète, en l'absence du pancréas intra-abdominal, ne se produise pas.

M. Hedon a précisé le manuel de cette intéressante opération (2).

Elle est basée sur le fait anatomique que la portion duodénale verticale) du pancréas du *chien* reçoit par son extrémité inférieure de l'artère et de la veine mésentériques supérieures son artériole et une veinule d'assez gros calibre. Si donc on détache cette portion du reste de l'organe, au niveau de son union avec la tête, et qu'en ménageant l'artériole et la veinule, on l'attire au dehors de la cavité péritonéale, puis qu'on la fixe sous la peau avec quelques points de suture, elle contractera des adhérences avec le tissu cellulaire sous-cutané, et au bout de vingt à trente jours, on pourra lier le pédicule sans compromettre la vitalité du fragment greffé. Si alors, à cet animal porteur d'une greffe pancréatique, on extirpe tout ce qui reste de pancréas dans l'abdomen, il ne se produit pas de glycosurie ; mais qu'ensuite on lui extirpe la greffe sous-cutanée, opération d'ailleurs sans gravité, la glycosurie apparaîtra avec une grande intensité et persistera jusqu'à la mort de l'animal.

La glycosurie peut également se produire, ainsi que l'a vu M. Thiroloix, si la nutrition de la portion du pancréas greffée n'est pas parfaite. C'est ce qu'il a observé dans un cas où cependant on pouvait chaque jour retirer d'une sorte de poche sous-cutanée 15 à 20 centimètres cubes de sécrétion pancréatique (3). De tels faits montrent bien l'indépendance de ce qu'on a nommé *sécrétion interne* du pancréas, par opposition à la *sécrétion externe*.

III

On peut concevoir de deux façons le rôle de cette sécrétion interne : il se pourrait qu'elle agît en *modérant* la production du glucose. — L'autre hypothèse consiste à supposer qu'un principe, issu du pancréas, contribue à la consommation du glucose dans l'économie. Une double série de faits nous force à admettre que l'une et l'autre de ces actions contribuent à la pathogénie du diabète pancréatique.

(1) *Berl. kl. Wochens* , 1892, n° 5.
(2) *Archives de physiol.*, octobre 1892, p. 617.
(3) *Archives de physiol.*, octobre 1892, p. 716.

En effet, sans parler de la diminution du pouvoir glycolytique du sang, sur laquelle je reviendrai plus loin, plusieurs expériences faites par M. Minkowski et par M. Hedon (1) montrent que l'animal privé de pancréas utilise mal le sucre qu'il reçoit, et d'autre part, j'ai découvert que chez un chien inanitié l'ablation du pancréas, même *en un seul temps* (2), n'est pas suivie de *diabète* (3). Ce fait qui, pour le dire en passant, donne *en partie* l'explication de la différence des résultats obtenus par les expérimentateurs (4), et qui confirme le célèbre paradoxe de C. Bernard, à savoir que pour être diabétique, il faut se bien porter (5), ce fait, dis-je, montre l'importance, pour la production du diabète pancréatique, de réserves nutritives. Rapproché de cet autre fait signalé par MM. v. Mering et Minkowski, dans leur premier mémoire, puis par M. Hedon, la prompte disparition du glycogène hépatique, et de la rapide consomption de

(1) Voir notamment les expériences de M. Hedon *(Archives de physiologie*, avril 1892, p. 254-55) à l'aide de la méthode de Seegen pour l'isolement du foie (ligature de l'aorte et de la veine cave inf.) — M. Kaufmann *(Soc. de biologie*, 1894, p. 233) dit avoir observé la même perte de sucre, que le chien eût ou non subi l'ablation du pancréas; mais son expér. VI sur « un chien fortement diabétique » prouve nettement le contraire, puisque la consommation du sucre n'a été que *le tiers* de ce qu'elle a été chez les autres.

(2) Sur l'importance de cette condition, voir : Seelig, *Berl. klin. Wochenschrift*, 1893, n° 42), qui a contrôlé par l'examen microscopique l'altération profonde d'un fragment de pancréas chez un chien qui n'était pas diabétique et qui en conclut, ainsi que je l'avais fait autrefois, à l'action d'*organes vicariants*.

(3) Lépine. *Lyon Médical*, 1893 tome LXXIV, p. 415. M. Thiroloix a insisté après moi sur le même fait *(Soc. de biologie*, 1894, p. 298). — M. Bedart (de Lille) a fait la même constatation sur 3 chiens.

(4) On sait que Minkoswki et Hedon n'ont jamais vu un diabète (d'intensité d'ailleurs variable) faire défaut, après l'extirpation complète du pancréas, tandis que quelques expérimentateurs italiens affirment l'avoir vu assez souvent manquer. Il est possible que plusieurs fois ils aient opéré sur des chiens mal nourris. Naturellement, il y a bien d'autres conditions dont il faut également tenir compte : on sait que des lobules du pancréas s'insinuent jusque dans l'épaisseur du duodénum, notamment au niveau de l'ampoule de Vater (Pilliet, *Soc. de biologie*, 1894); dès lors on conçoit que suivant les opérateurs l'ablation soit plus ou moins radicale. Il y aussi la question de l'anesthésie qui favorise singulièrement l'apparition précoce du diabète. Aussi ai-je fait sur mes chiens inanitiés l'extirpation du pancréas *sans anesthésie*. Dans ce cas, je le répète, le diabète manque généralement.

(5) Je crois qu'on peut, sans manquer de respect à la mémoire vénérée de Cl. Bernard, qualifier cette assertion de *paradoxale*, car en l'émettant, Cl. Bernard voulait seulement dire que la fonction glycogénique du foie n'existe dans toute sa plénitude qu'à l'état de santé, ce qui est exact; mais il y a autre chose dans le *diabète* qu'une exubérance de cette fonction, il y a d'autres *éléments morbides* constitutifs du diabète. Il n'est donc pas admissible de dire que le diabète n'est pas une *maladie*.

l'animal privé de pancréas, signalée également par M. Hedon (1), il plaide en faveur d'une production exagérée de sucre consécutivement à l'extirpation de cette glande.

MM. Chauveau et Kaufmann, qui tiennent exclusivement pour ce mécanisme, ont montré que, sous le rapport de la *fonction glycosoformatrice*, le foie et le pancréas constituent un appareil *couplé* (2). D'après eux, « l'influence du pancréas ne *s'exerce pas directement sur le foie;* elle agit surtout sur deux centres nerveux (3) auxquels est départi le rôle de régulateur de la glande hépatique ». Ces centres seraient : un centre *frénateur*, situé dans la moelle allongée, et un centre *excitateur*, situé près de l'extrémité supérieure de la moelle cervicale; le centre *frénateur* du foie transmettrait son action au grand sympathique par les *rami communicantes* des quatre premières paires cervicales; le centre *excitateur*, par les *rami communicantes* de la première moitié de la région dorsale. Le pancréas actionnerait ces deux centres en sens inverse l'un de l'autre. »

D'après les mêmes expérimentateurs, « la section médullaire en un point quelconque de la région comprise entre la quatrième paire cervicale et la sixième paire dorsale laisse subsister l'action du centre frénateur (qui a passé plus haut par les *rami communicantes* de la région cervicale supérieure), mais détruit celle du centre excitateur ». *Après cette opération, la dépancréatisation n'amène pas de diabète.* Telle est la découverte intéressante de MM. Chauveau et Kaufmann. Or, comme chez un chien dont la moelle est coupée la température s'abaisse, comme on sait, il est impossible de supposer une forte destruction de glucose. Si donc, chez un tel chien, la dépancréatisation n'amène pas le diabète, il faut admettre que la section de la moelle s'oppose à la *fonction glycosoformatrice* (4).

La section bulbaire entre l'atlas et l'occipital isole le centre

(1) *Archives de méd. expérimentale,* 1891.

(2) *Comptes rendus et mémoires de la Soc. de biologie*, 1893.

(3) Voir plus loin l'atténuation que M. Kauffmann apporte à cette proposition.

(4) MM. Chauveau et Kaufmann ont aussi découvert que si *l'ablation du pancréas précède* la section de la moelle dorsale, *le diabète apparaît.* Ils expliquent ce résultat, qui semble paradoxal, par l'action des ganglions sympathiques placés sur le trajet des nerfs viscéraux, « ces ganglions constituant des *relais* pour les excitations et les *emmagasinant* de telle sorte, qu'ils jouent le rôle de véritables centres mis, par le fait de la dépancréatisation, en état convenable pour exciter le foie. » Nous ne pouvons nous arrêter sur ce fait d'un intérêt physiologique, ne voulant pas « greffer, ainsi que le disent MM. Chauveau et Kauffmann, une question de physiologie générale du système nerveux » sur celle qui fait l'objet de ce travail.

frénateur. Il y a alors accentuation de l'influence du centre excitateur du foie, se manifestant par de la glycosurie, comme dans le cas d'ablation du pancréas, à un moindre degré pourtant, le centre excitateur n'étant pas *exalté* par la section du bulbe, mais seulement *libéré* de l'antagonisme du centre frénateur (1).

On vient de voir que MM. Chauveau et Kaufmann, dans leur mémoire de 1893, soutiennent que « l'influence du pancréas ne s'exerce pas *directement* sur le foie, mais surtout sur les centres nerveux ». Dans un travail plus récent, M. Kaufmann, prenant en considération le fait que, chez un animal sain, « l'énervation complète du foie est toujours suivie d'hypoglycémie, tandis que cette énervation *n'empêche pas l'ablation du pancréas de produire l'hyperglycémie avec son intensité ordinaire*, en conclut naturellement que la sécrétion interne du pancréas exerce une action frénatrice directe sur le foie, et que « l'hypothèse d'après laquelle cette action frénatrice s'exercerait par l'intermédiaire de la moelle n'est pas nécessaire (2) ».

Évidemment, la théorie est avantageusement simplifiée. On comprend mal comment le même principe contenu dans la sécrétion interne du pancréas peut agir sur chacun des deux centres d'une manière inverse. Mais, d'autre part, il est prouvé qu'un fragment de pancréas *greffé sous la peau* suffit, en l'absence du pancréas intra-abdominal, à empêcher le diabète. Dans ce cas, la sécrétion interne de ce fragment ne se rend pas *directement* au foie. La difficulté disparaît en admettant que la *sécrétion interne* agit surtout par son pouvoir glycolytique.

IV

Dans la première partie de leur mémoire de 1893, MM. Chauveau et Kaufmann avaient posé comme un principe général et

(1) Dans le même ordre d'idées, M. Hedon vient de montrer (*Soc. de biologie*, 1894, 13 janvier) que l'extirpation préalable du pancréas n'empêche pas la piqûre du bulbe de produire une augmentation de la glycosurie. Pour bien mettre en lumière le phénomène, il ne fait la piqûre que quelques jours après l'extirpation du pancréas. L'animal est laissé à jeun le jour de la piqûre et sondé à intervalles rapprochés avant et après l'opération. Ainsi un chien, qui avant la piqûre excrétait toutes les 2 heures de 2 grammes et demi à 4 grammes de sucre, excrétait une heure après, dans le même temps environ, la même quantité, et 2 heures plus tard près de 9 grammes de sucre. Plus récemment M. Kauffmann (*Soc. de biologie*, 1894, p. 284) a constaté aussi qu'après l'énervement complet du foie la piqûre du plancher amène de l'hyperglycémie.

(2) *Soc. de biologie*, 1894, p. 254.

non susceptible d'exception « que *toute hyperglycémie tenait à une augmentation de la production du sucre* (1) ». Un certain nombre de faits, et notamment ceux qu'a établis M. Hanriot, ne permettent pas d'accepter cette conclusion trop absolue :

On sait que Pflüger a appelé *quotient respiratoire* le *rapport* entre les *volumes* d'acide carbonique exhalé et d'oxygène absorbé par le poumon pendant le même temps. Si nous restons à l'état de repos, afin de n'exercer par des contractions musculaires, source d'acide carbonique, aucune action perturbatrice, le *quotient respiratoire* sera *sous la dépendance de la composition de nos aliments.* Avec une alimentation hydrocarbonée, il sera sensiblement égal à l'unité. En effet, les hydrates de carbone, renfermant la quantité d'oxygène nécessaire pour convertir en eau tout leur hydrogène, n'empruntent à l'oxygène de la respiration que la quantité nécessaire pour brûler leur carbone :

$$C^6H^{10}O^5 + 6\,O^2 = 6\,CO^2 + 5\,H^2O$$

L'acide carbonique renfermant, comme on sait, son propre volume d'oxygène, les 6 volumes de CO^2 exhalés occuperont exactement le volume de 6 volumes d'oxygène absorbé; le quotient sera, comme je le disais plus haut, égal à l'unité (2). Avec les albuminoïdes et les graisses *relativement moins oxygénées*, le rapport est constamment plus petit que l'unité, attendu que ces substances renferment moins d'oxygène qu'il est nécessaire pour transformer tout leur hydrogène en eau (et en ammoniaque).

(1) *Mémoires de la Soc. de biologie*, 1893, p. 27.

(2) M. Hanriot, dans des circonstances particulières, l'a vu chez l'homme dépasser l'unité et atteindre 1,2. — Plus récemment, le fait a été confirmé par M. Bleibtreu : en expérimentant avec l'appareil de Regnault sur deux oies qui, nourries avec un excès de fécule, prirent en quarante jours plus de 2 kilogrammes de graisse, il a obtenu des quotients respiratoires s'élevant jusqu'à 1,34 (*Archiv für gesammte Physiologie*, vol. LVI, p. 466). M. Hanriot explique cet excès d'acide carbonique en admettant qu'une partie du glucose se transforme en graisse d'après l'équation :

$$13\,C^6H^{12}O^6 = C^{55}H^{104}O^6 + 23\,CO^2 + 26\,H^2O$$

Ainsi, en présence d'un excès de glucose, l'économie en dédoublerait une partie en graisse (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1892, et plus complètement, *Archives de physiologie*, 1893, p. 248). J'ai exposé sommairement les résultats et le principe de la méthode dans un article publié par la *Semaine médicale*, 1893, p. 111. Sans l'étayer par des expériences, le professeur Pflüger émettait, à peu près en même temps que M. Hanriot, la même idée : « De même que le sucre, dans la fermentation alcoolique, se dédouble en CO^2 et en alcool, de même chez l'animal il peut se dédoubler en CO^2 et en graisse... L'acide carbonique exhalé par le poumon après l'ingestion d'un excès de matière amylacée, provient donc en partie de ce dédoublement. » *Archiv f. gesammte Physiologie*, vol. LII, p. 45.)

Il faut donc qu'elles empruntent à l'atmosphère l'oxygène nécessaire pour brûler *une fraction* de leur hydrogène et *tout* le carbone qu'elles renferment. Comme l'acide carbonique contient son propre volume d'oxygène, il faut que le volume d'oxygène absorbé soit supérieur à celui de l'acide carbonique exhalé, en d'autres termes, le quotient respiratoire sera plus petit que l'unité.

Or, chez deux diabétiques, dont l'un était atteint de diabète grave, M. Hanriot a observé qu'après l'ingestion d'une grande quantité de pommes de terre, le quotient *ne s'est pas élevé*, comme il fait chez l'homme sain (1). D'autre part, M. Leo, dans un travail fort important (2), a aussi constaté que le quotient n'est pas augmenté après le repas chez les diabétiques. Enfin, plus récemment, MM. Weintraub et Laves (3) ont confirmé le même fait chez un diabétique *grave*, après l'ingestion de glucose. Cela prouve d'une manière positive que la consommation du sucre est restreinte chez les diabétiques. Cette conclusion est en parfait accord avec le fait sur lequel j'insiste depuis plus de quatre ans, à savoir : la diminution du pouvoir glycolytique du sang chez ces malades.

(1) Chez le premier malade de M. Hanriot le quotient était le même *avant et après* l'ingestion des féculents; il éliminait 300 grammes de sucre dans les 24 heures. Chez le second, qui n'éliminait que 90 grammes de sucre par jour, le quotient s'élevait un peu après le repas, ce qui montre qu'il utilisait une part plus considérable du glucose On sait d'ailleurs (voir notamment Fr. Voit, *Zeitschrift für Biologie*, XXIX, p. 129, et Leo, *Congress für innere Medecin*, XI) qu'il y a toujours utilisation d'une certaine quantité de glucose, même chez les diabétiques graves. M. Hanriot, chez son premier malade, a étudié l'influence de l'antipyrine à la dose de 4 grammes. Or, même après six jours de traitement, le quotient, consécutivement à un repas de pommes de terre, n'a pas été modifié. Il en conclut fort justement « que l'antipyrine *n'agit pas en rétablissant la fonction glycolytique normale* ». C'est exactement à la même conclusion que j'étais arrivé il y a plusieurs années en tenant compte du fait qu'après l'administration de l'antipyrine, le sang veineux chez l'animal vivant paraît avoir perdu, relativement au sang artériel, moins de sucre qu'à l'état normal; 2° que le glycogène du foie est relativement plus abondant. (J'ai établi ce dernier fait avec la collaboration de M. Porteret, voir *Archives de méd. expér.*, 1889, n° 1.) En conséquence, j'ai toujours admis, avec MM. G. Sée, A. Robin, etc., etc., que l'antipyrine, quand elle a une action favorable chez les diabétiques, n'agit qu'en restreignant la formation du sucre, et comme ce médicament est rarement fort utile chez le diabétique, et qu'en tout cas il est loin de guérir le diabète, on peut en induire que vraisemblablement la formation exagérée de sucre est loin de constituer l'élément exclusif de la maladie.

(2) *Zeitschrift für kl. Medecin*, XIX. suppl.

(3) *Zeitschrift für phys. Chemie.*, XIX, avril 1894.

V

La diminution du pouvoir glycolytique du sang des diabétiques, fait que j'ai découvert avec la collaboration si précieuse pour moi de M. le Dr Barral, que je tiens à remercier ici du dévoûment avec lequel il a consacré un temps énorme à nos travaux communs, et dont j'ai poursuivi l'étude avec M. Métroz, également compétent en analyse chimique, ce fait, dis-je, que je considère comme important, a été critiqué de divers côtés. On a contesté sa réalité; on a mis en doute sa valeur et sa signification. Je vais réfuter ces diverses critiques.

L'occasion de saigner des diabétiques n'est pas commune. En plusieurs années je n'ai pu le faire qu'une dizaine de fois. Chez tous j'ai trouvé que le pouvoir glycolytique était relativement faible, c'est-à-dire que ce sang, défibriné en l'agitant dans un ballon avec du sable (1), puis maintenu pendant une heure dans un bain-marie à la température physiologique du corps humain, perd moins de sucre qu'un sang normal dans les mêmes conditions, auquel on ajoute une certaine proportion de glycose pur, *de manière à ce qu'il renferme, par litre, à peu près la même quantité de sucre que le sang diabétique* (2). Cette condition est importante. C'est faute de l'avoir connue que MM. Kraus, Minkowski, etc., m'ont adressé une critique qui n'a pas l'ombre de fondement. Ces messieurs ont, en effet, *supposé* que la quantité de sucre disparu est simplement en rapport avec l'énergie du ferment; c'est une erreur grossière; *elle dépend aussi de la quantité du sucre à transformer.* C'est un fait que j'avais déjà parfaitement établi avec M. Barral et sur lequel j'ai insisté à plusieurs reprises; mais, vu son importance, j'ai de nouveau étudié la question avec M. Métroz et je n'ai pas besoin de dire que nous avons apporté un soin minutieux à ces expériences fondamentales :

A deux échantillons de 40 grammes d'un même sang normal

(1) Il convient de défibriner le sang dans le vase même où se fait ultérieurement la glycolyse et de laisser la fibrine en contact avec le sang, afin de ne pas le dépouiller d'une certaine quantité de ses globules blancs porteurs du ferment glycolytique, qui sont emprisonnés dans la fibrine. (Lépine et Barral, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 25 mai 1892.)

(2) Et cependant le sang diabétique devrait perdre beaucoup plus, eu égard à ce que son sucre se détruit plus facilement que le glucose (même chimiquement pur) que nous ajoutons. C'est Cl. Bernard qui a indiqué la destruction relativement facile du glucose du sang, et ce fait est absolument exact.

de chien, dont la teneur originelle en sucre a été exactement déterminée, nous ajoutons en proportion différente du glucose pur en solution dans 2 centimètres cubes d'eau (1). Ces deux échantillons ont évidemment la même teneur en ferment et ne diffèrent entre eux que par la proportion en sucre introduit. Après une heure de séjour à 39° centigrades, nous dosons le sucre dans les deux échantillons, au moyen d'une méthode absolument exacte (l'épuisement du caillot).

Nous avons fait un certain nombre d'expériences (2), et constaté qu'en augmentant en moyenne de 1 gr. 6 la teneur en sucre du deuxième échantillon, nous obtenions, dans ce dernier, une perte *trois fois plus forte*. D'après M. Kraus, qui invoque une prétendue loi de Schmidt, la perte devrait être proportionnelle à la quantité de ferment. On voit qu'il n'en est rien et que la glycolyse est aussi en relation avec la quantité de sucre. Un sang humain normal perd en général, *in vitro*, par litre, en une heure, à la température physiologique, plus de 0 gr. 20 de sucre. Si dans un sang diabétique renfermant 3 à 4 grammes de sucre par litre, on trouvait une perte un peu supérieure (de 0 gr. 30, ou même de 0 gr. 35, je suppose), *il faudrait se garder d'affirmer que son pouvoir glycolytique est augmenté*. Pour que cette conclusion fût *vraisemblable*, la perte devrait être *d'au moins* 0 gr. 50. Quand on a égard à l'excès du sucre du sang diabétique, par rapport à la normale, une augmentation de perte de quelques centigrammes est tout à fait *insignifiante*.

S'il est exceptionnel de pouvoir déterminer le pouvoir glycolytique du sang chez un malade diabétique, il est fort aisé de le faire chez le chien rendu diabétique par l'ablation du pancréas : j'ai fait cette détermination chez plus de 150 chiens, et chez presque tous j'ai pu constater une *notable* diminution du pouvoir glycolytique (3). Dans quelques cas, elle a paru peu sen-

(1) Nous nous sommes assuré que cette proportion est sans influence sur la glycolyse.

(2) Nos résultats ont été publiés en détail dans une note (en collaboration avec M. Metroz) insérée dans les *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 17 juillet 1893, à laquelle je renvoie pour l'exposé de la méthode de dosage du sucre qui a été employée.

(3) M Minkowski (*Archiv f. exper. Pathologie*, tome XXXI, p. 176), qui conteste la réalité de la diminution du pouvoir glycolytique du sang chez les chiens privés de pancréas, rapporte *une* seule expérience, dans laquelle la perte était en réalité très forte. Je ne saurais véritablement rien dire de ce cas *unique*, si ce n'est qu'il s'est probablement glissé quelque erreur dans les dosages faits, non par M. Minkowski lui-même, mais par M. Socin. Il est à remarquer que dans ce cas le sang renfermait 8 grammes de sucre par litre! Je n'ai *jamais* trouvé sur plus de 150 chiens dépancréatisés une telle proportion de sucre.

sible, soit par suite de quelque erreur, soit peut-être en raison de l'intervention de quelques organes vicariants. Je suis très porté à admettre que les glandules duodénales peuvent jouer ce rôle, attendu que, dans quelques cas, j'ai trouvé un pouvoir glycolytique intense au sang des veines mésaraïques.

Il est moins facile qu'on pourrait croire de déterminer exactement le pouvoir glycolytique d'un sang donné. La difficulté est double : A.— Il peut y avoir quelque incertitude sur la quantité de sucre sur laquelle la glycolyse a à s'exercer ; B. — Il peut parfois être malaisé de doser très exactement celle qui se trouve dans le ballon ayant séjourné 1 heure dans un bain-marie à 38-39° centigrades. Pour me faire comprendre, il est nécessaire d'entrer dans quelques détails.

A. — J'ai découvert avec M. Barral (1) que si, d'une part, on dose le sucre du sang au sortir même du vaisseau (en le recevant dans le sulfate de soude bouillant), que si, d'autre part, on reçoit un autre échantillon du même sang dans un ballon à la température de 55° centigrades, et que, par l'agitation, on l'y défibrine, afin d'empêcher sa coagulation, puis qu'on dose le sucre 15 ou 20 minutes plus tard, on le trouve *presque toujours en quantité plus considérable*, surtout si l'animal a déjà subi une agression expérimentale (saignée, etc.). Ainsi, pour fixer les idées, supposons que l'on trouve dans le sang reçu dans le sulfate de soude bouillant 1 gr. 20 de sucre par litre, il se peut que l'on trouve 1,30, 1,40, et davantage dans le second ballon après 15 ou 20 minutes de séjour à 55° centigrades (2). Pour le dire en passant, cette singulière production de sucre paraît se faire aux dépens des albuminoïdes du sang, au moins pour la plus grande partie. Si elle exigeait pour se produire la température de 55° centigrades, elle n'aurait aucune importance ni physiologique, ni au point de vue qui nous occupe, celui de la glycolyse *in vitro* à 38-39°. Mais il est incontestable qu'elle a lieu aussi à cette dernière température, et que si l'on ne peut la constater dans ce cas, c'est parce que la glycolyse, plus intense que la production du sucre, dissimule complètement cette dernière (3). La preuve de la réalité de la production de sucre

(1) Lépine et Barral. *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 22 juin 1891.

(2) Après la première demi-heure, à 58°C., nous n'avons pas trouvé qu'il se fit du sucre en quantité appréciable.

(3) Dans des cas *tout à fait* exceptionnels, lorsqu'on a affaire à un sang dépourvu de pouvoir glycolytique, on peut voir une augmentation de son sucre, à 39° centigr., sans addition de fluorure de sodium.

à 38-39° est donnée par l'addition de 1 % de fluorure de sodium au sang. La glycolyse est ainsi annihilée, ainsi que l'a indiqué M. Arthus, et la production de sucre est apparente. Dès lors, on voit que pour connaître la perte *réelle* de sucre en 1 heure d'un sang donné, il ne sert à rien de déterminer la quantité de sucre existant dans le sang *au sortir du vaisseau*; ce qu'il faut connaître, c'est la quantité totale de sucre sur laquelle s'exerce la glycolyse et qui est la somme : 1° du sucre originel; 2° du sucre formé *in vitro*. Pour cela il faut, *au sortir du vaisseau*, empêcher la glycolyse par un artifice, soit en additionnant le sang de fluorure de sodium, soit en le portant d'emblée et en le maintenant à une température de 55 à 57° centigrades. Je suppose que dans ce sang on trouve 1 gr. 25 de sucre, et que dans le ballon ayant séjourné pendant 1 heure à 39° (sans fluorure de sodium), on trouve 0 gr. 9, on dira que la perte *réelle* (ou pouvoir glycolytique) de ce sang est de 0 gr. 35 (1).

B. — Quand il s'agit d'un sang diabétique, le dosage du sucre, après un séjour de 1 heure au bain-marie à 38-39° centigrades, n'offre aucune difficulté, car la proportion du sucre est toujours assez forte pour rendre le dosage facile. Il n'en est pas de même avec un sang non diabétique. Tous ceux qui ont pratiqué des dosages de sucre dans un sang peu riche en ce principe n'ignore point qu'il y a souvent quelque incertitude sur la fin de la réaction, et dans le cas qui nous occupe, la difficulté est d'autant plus grande que la proportion de sucre peut être *très minime* (si la perte est forte), et qu'après le séjour à 39°, les albuminoïdes du sang ont éprouvé une altération qui gêne la réaction. Aussi, pour rendre plus facile le dosage du sucre du sang non diabétique qui doit séjourner à 39°, est-il utile d'additionner le sang d'une quantité déterminée de glucose pur. J'ai pris l'habitude dans les expériences que je fais actuellement avec M. Métroz, d'ajouter 0 gr. 09 de glucose pour 30 grammes

(1) Il ne m'est point prouvé que le fluorure de sodium ne trouble en aucune façon la formation du sucre; et, d'autre part, il me paraît probable qu'une température de 55 à 57° provoque la formation d'une quantité de sucre plus grande que celle qui doit avoir lieu à la température physiologique. En résumé, il est à peu près impossible de connaître d'une manière absolument rigoureuse la quantité de sucre qui se produit dans un sang à la température physiologique, et en conséquence, on voit qu'il est chimérique de vouloir fixer la perte réelle à 1 centigramme près d'un échantillon de sang maintenu une heure à 39° Nos meilleures déterminations ne peuvent être exactes qu'à 5 centigrammes près (par litre). Heureusement, cette approximation est suffisante.

de sang (ce qui équivaut à 3 grammes par litre). Si l'échantillon A en renferme après une heure 1 gr. 30, je suppose, nous dirons, en admettant qu'il s'est fait dans l'échantillon B autant de sucre que dans l'échantillon A, que 4 gr. 30 de sucre ont été soumis à la glycolyse. Si nous n'en retouvons que 3,8 par exemple, nous dirons que la perte est de 0,50. — L'addition de sucre au sang facilite, je le répète, beaucoup le dosage et, à ce point de vue, donne toute satisfaction; mais il ne faudrait pas s'imaginer, comme on serait en droit de le faire, en se fondant sur les résultats dont il a été question plus haut (p. 74), qu'en augmentant la quantité de sucre on augmente énormément la perte; car le glucose qu'on *ajoute* au sang ne se détruit pas aussi facilement que celui qui y est originellement contenu. — Cl. Bernard avait déjà fait cette remarque. Si, dans les expériences que j'ai mentionnées à la page précitée, j'ai obtenu une perte *trois fois plus forte* en augmentant la quantité de sucre de 2 grammes environ, c'est que le sang *le moins* sucré l'était cependant assez fortement avec du glucose *ajouté*. Les deux échantillons étaient donc dans les mêmes conditions : tous deux étaient *artificiellement*, quoique *inégalement* sucrés.

En résumé, l'addition de sucre à un sang n'augmente pas énormément sa perte; mais, en donnant au dosage un plus haut degré de précision, elle permet d'affirmer le degré exact de cette perte. J'ajoute en terminant que tous les dosages sont faits par M. Métroz à l'aide de la méthode de l'*épuisement* du sucre, qui est seule correcte, la méthode de Cl. Bernard n'étant guère applicable qu'à un sang normal (1).

VI

On m'a objecté que la diminution du pouvoir glycolytique du sang n'a aucune importance, attendu que le sucre se détruit non dans le sang, mais dans les tissus. Je ne l'ignore point, assurément, et je n'ai jamais laissé entendre que la glycolyse s'effectuât dans le sang circulant. J'ai seulement admis, et je crois, avec raison, que si la glycolyse a lieu dans les tissus, elle est puisamment aidée par le ferment glycolytique contenu dans les globules blancs, comme on sait (2), et apporté par eux aux tissus. Ce ferment jouerait le rôle que remplissent dans les combinaisons chimiques la chaleur, l'électricité, etc.

(1) Voir Dastre, *Archives de physiologie*, 1891.

(2) Pour les preuves de la présence du ferment dans les globules blancs, voir *Revue de médecine*, 1892, p. 487.

Les expériences de circulation artificielle que j'ai faites avec avec M. Barral ont d'ailleurs nettement démontré l'influence du ferment sur la consommation du sucre : nous prenons les deux membres inférieurs d'un chien sain qui vient d'être sacrifié par hémorrhagie : dans un des membres, nous faisons circuler un sang pauvre en ferment glycolytique (retiré des vaisseaux d'un chien ayant subi l'ablation du pancréas) ; dans l'autre membre du chien sain, nous faisons circuler du sang riche en ferment glycolytique. Or la consommation de sucre *est plus grande* dans ce dernier membre (1).

On a dit que ce ferment n'ayant pu être isolé n'est, en somme, qu'une *propriété des tissus*. — Cette objection n'est pas valable ; car il n'est pas exact de dire que le ferment n'a pas été *isolé*. Il l'a été *en solution dans l'eau*, et j'ai décrit suffisamment, pour n'avoir pas besoin d'y revenir, la méthode qui nous a permis, à M. Barral et à moi, d'obtenir une série d'eaux de lavage des globules du sang de plus en plus pauvres en matières albuminoïdes et de plus en plus riches en ferment (2).

M. Arthus, dont l'autorité en cette matière est très grande, admet bien qu'il s'agit d'un ferment, seulement il croit *qu'il n'existe pas pendant la vie et qu'il se forme* pendant la mort du sang, et plus exactement pendant l'acte de la coagulation. S'il en était ainsi, il est clair que son importance serait moindre. Il n'en resterait pas moins le fait curieux que ce ferment, prétendu cadavérique, est moins abondant dans certaines conditions expérimentales, et précisément dans le cas de diabète. Cette coïncidence, je le répète, ne laisserait pas d'être intéressante, mais en réalité, rien n'est moins exact que de prétendre que le ferment glycolytique est *cadavérique*.

Par l'expérience de la *veine*, M. Arthus avait cru prouver que la production du ferment glycolytique est corrélative de la coagulation : on sait que dans une veine fermée à ses deux bouts, le sang de cheval reste longtemps sans se coaguler. M. Arthus, dans ces conditions, avait vu qu'au bout de 6 heures il n'avait pas perdu de son sucre. Mais nous avons, M. Barral et moi, montré le *vice* de cette expérience, en la répétant *avec cette seule modification*, qu'au lieu de laisser la veine *en repos*, nous l'avons suspendue alternativement par ses deux bouts *en la retournant toutes les cinq minutes ;* en d'autres termes, nous avons produit dans ce sang une légère agitation intermittente. Or, *bien que le sang ne se soit pas coagulé,* nous y avons

(1) *Revue de médecine*, 1892, p. 481.
(2) *Revue de médecine*, 1892, p. 485.

constaté une glycolyse sensiblement normale, simplement parce qu'au lieu de laisser les globules blancs se sédimenter, nous les avons forcés de se mettre en contact avec la masse du sérum. L'expérience de M. Arthus était donc mal instituée et la nôtre prouve la réalité de la glycolyse dans le sang *incomplètement* vivant d'ailleurs, mais non coagulé, grâce à son contact avec une paroi vasculaire. Nous estimons que notre expérience est *décisive* (1).

M. Arthus en a toutefois produit une autre : il a constaté que l'addition d'une très faible quantité de fluorure de sodium au sang, au sortir du vaisseau, suffit pour empêcher la glycolyse, tandis que si l'on attend quelques minutes après la défibrination, une proportion même plus considérable de fluorure de sodium n'y met point obstacle (2). De cette remarquable expérience, M. Arthus tire avec raison la preuve que le fluorure de sodium n'empêche pas, par quelque action chimique, la glycolyse, puisqu'elle a lieu, alors même qu'il se trouve en forte proportion; il ajoute, de plus, que si elle fait défaut immédiatement dans le sang fluoruré au sortir du vaisseau, c'est parce que le fluorure de sodium *prévient* la formation du ferment. Dans un mémoire plus récent, M. Arthus revient sur ce point. Il insiste de plus sur le fait que la glycolyse est faible dans le premier quart d'heure et augmente dans les quarts d'heure suivants, et qu'en conséquence, *elle n'est pas sous la dépendance de la vie des éléments cellulaires du sang* (3).

J'ai eu la curiosité d'examiner comparativement au microscope le sang non fluoruré et le sang fluoruré : après avoir ajouté dans l'un et l'autre de mes ballons (qui ne différaient que par la présence d'un peu de fluorure dans l'un d'eux) la même quantité d'eau, j'ai vu que les globules blancs étaient détruits dans le premier, et *intacts* dans le second. Dès lors, j'ai eu la démonstration du peu de solidité de la preuve apportée par M. Arthus en faveur de la nature *cadavérique du ferment glycolytique*.

En effet, ainsi que je l'ai dit plus haut, il a été établi par les expériences que j'ai faites avec M. Barral, que le ferment glycolytique ne se trouve ni dans le plasma, ni dans les globules

(1) M. Minkowski, qui ne peut ignorer cette expérience, puisqu'elle est rapportée tout au long dans ma Revue (*Revue de médecine*, 1892, p. 486), qu'il cite à plusieurs reprises, continue néanmoins à affirmer que la glycolyse *fait défaut en l'absence de coagulation* (*Arch. f. exp. Pathologie, loc. cit.*, p. 176) Je trouve pour ma part peu scientifique de rééditer des assertions reconnues inexactes.

(2) *Archives de physiologie*, 1891, p. 495 et suiv.

(3) *Id.*, 1892, p. 337 et suiv.

rouges, mais dans les globules blancs. En conséquence, la destruction des globules blancs dégage le ferment et permet la glycolyse; mais, de ce fait, il ne résulte nullement que le ferment soit cadavérique. Je le tiens pour parfaitement *vital*, et j'en donnerai tout à l'heure la preuve; seulement, tant qu'il est inclus dans les globules blancs, il ne peut détruire le sucre qui, lui, se trouve dans le plasma. Une barrière protoplasmique l'en sépare. Dans le sang abandonné à lui-même après sa sortie des vaisseaux, la destruction des globules blancs est sans doute plus ou moins rapide suivant diverses conditions; aussi ai-je dit que le pouvoir glycolytique du sang *in vitro* peut dépendre non seulement de l'*abondance* du ferment (condition principale), mais aussi de la *rapidité* plus ou moins grande avec laquelle il diffuse dans le plasma (condition que je considère comme accessoire). Il n'est peut-être pas impossible, bien que M. Barral et moi ayons vu le contraire, que la glycolyse soit faible pendant le premier quart d'heure, comme le prétend M. Arthus; c'est un détail sans aucune importance (1).

VII

Quelle *preuve* a-t-on que le ferment glycolytique existe bien *pendant la vie*, puisqu'il ne manifeste ses effets que lors de la désorganisation des globules blancs?

A défaut de preuve *directe*, il y a au moins des preuves *indirectes*.

En effet, s'il était cadavérique, comment comprendre qu'il augmente dans le sang après l'introduction, sous pression, de quelques centimètres cubes d'huile stérilisée dans le canal de Wirsung (2)? Ces quelques centimètres cubes d'huile n'entrent pas dans le sang et ne peuvent le modifier en aucune manière.

(1) Nous avons antérieurement fait remarquer à M. Arthus que s'il ne trouve pas de glycolyse dans le premier quart d'heure, cela dépend sans doute de ce qu'elle est *masquée* par la *production* de sucre, laquelle se fait dans *le premier quart d'heure* après la sortie du vaisseau et peut, dans certains cas être assez abondante (0 gr. 20 par litre, soit un cinquième de la quantité totale du sang par litre). M. Arthus réplique (*Arch. de physiol.*, 1892, p. 351) qu'il n'a pas pu constater la production du sucre dans le sang *in vitro*. Comme avec presque tous les sangs le phénomène est de *toute évidence*, je pense que l'erreur de M. Arthus tient à ce qu'il a opéré sur du sang préalablement *défibriné*. La production du sucre étant *très rapide*, se sera faite pendant le temps nécessaire à la défibrination. Il est clair qu'en cherchant un phénomène un quart d'heure trop tard, on ne le trouve point.

(2) Lépine. *Revue de médecine*, 1892, p. 487.

Comment comprendre aussi qu'il augmente après la section (1), et *surtout consécutivement à l'excitation électrique* (2) des nerfs pancréatiques, qui sont également sans aucun rapport avec le sang. Ces faits, dont la réalité m'est prouvée par de fort nombreuses expériences et qui ne peuvent être mis en doute, trouvent leur explication toute naturelle (ainsi que la diminution du ferment glycolytique consécutive à l'ablation du pancréas), en admettant que le pancraés *produit* le ferment glycolytique et que de cette glande il est emporté par les globules blancs du sang et de la lymphe.

Le sang de la veine pancréatique a un pouvoir glycolytique énergique (3) au moins dans certains cas, sinon toujours. Il importe de remarquer ici que les faits positifs seuls comptent; car il n'est nullement prouvé que la fonction glycolytique du pancréas soit toujours en action.

On sait que Pawlow, puis plus récemment M. le professeur Morat (avec la collaboration de M. Dufourt), ont démontré que l'électrisation du bout périphérique d'un vague augmente la sécrétion du suc pancréatique. J'ai trouvé récemment, avec M. Métroz, que cette électrisation augmente aussi le *pouvoir glycolytique du sang de la veine pancréatique* et celui du sang de la circulation générale, soit chez un chien sain (4), soit chez un chien dont le foie ne renferme qu'une faible quantité de glycogène (5), mais que ce dernier *résultat fait défaut si l'on a enlevé*

(1) Lépine et Barral. *Comptes rendus de l'Acad. des sciences,* novembre 1891. Il n'est pas impossible que cette section agisse, en partie au moins, *par excitation* des nerfs pancréatiques (voir plus loin le résultat de l'*excitation* du bout périphérique du pneumogastrique).

(2) Lépine et Barral. *Expériences inédites.*

(3) Lépine et Barral. *Congrès de Marseille pour l'avancement des sciences,* septembre 1891.

(4) On peut rencontrer des exceptions à la règle, c'est quand *avant* l'électrisation le sang possédait déjà un fort pouvoir glycolytique. Dans ce cas, il est possible que l'électrisation amène plutôt une diminution du pouvoir glycolytique du sang. C'est exactement l'analogue du fait que j'ai trouvé autrefois *(Mémoires de la Soc. de biologie,* p. 876), à savoir qu'en excitant le bout périphérique du nerf sciatique, on échauffe la patte de l'animal, si elle était froide, et on la refroidit, si elle était préalablement chaude, ainsi que du fait que l'excitation du pneumogastrique n'arrête le battement du cœur de la tortue que si la température de cet organe est basse, qu'autrement elle les accélère *(Ibid.).* [Exp. faite avec M. Tridon.]

(5) J'ai suivi, pour priver un foie de glycogène, le procédé récemment recommandé par Denys et Stubbe, ainsi que par F. Pick (voir F. Pick, *Arch. f. exp. Pathologie,* XXX, p. 306). Ayant préalablement pris la précaution de laisser trois ou quatre jours l'animal à l'inanition, je fais pénétrer, sous pression de 2 mètres et demi, dans le bout central du cholédoque, une solution *très faible* d'acide sulfurique à 40° ou 50° C. J'ai trouvé qu'il suffit d'une solution plus faible que celle qui a été

préalablement le pancréas à l'animal ou si le pancréas est altéré par une injection préalable de quelque substance irritante dans le canal de Wirsung. Ces travaux mettent, je pense, hors de doute la relation existant entre le pancréas et le pouvoir glycolytique du sang.

Ce pouvoir est-il *exclusivement* sous la dépendance du pancréas ? Assurément non. J'ai déjà eu l'occasion d'indiquer que les glandes duodénales me paraissent dans certains cas suppléer au moins en partie le pancréas, ce qui serait d'accord avec le fait signalé par M. de Dominicis et par MM. Reale et de Renzi, à savoir que l'ablation du duodénum peut amener de la glycosurie, au moins temporaire (1). Il est possible que d'autres organes jouissent aussi de propriétés vicariantes; mais on n'a aucune donnée précise à cet égard.

Chez l'homme diabétique, le pouvoir glycolytique est-il toujours *diminué ?*

C'est un *fait* que je l'ai trouvé jusqu'ici plus ou moins diminué, et parfois dans une proportion extraordinaire mais généraliser le fait, me semble au moins prématuré. *Il y a en effet plusieurs éléments pathogéniques* du diabète. La diminution du pouvoir glycolytique est assurément un de ces éléments; mais on conçoit que, *dans certain cas,* cet élément puisse faire défaut. Dans cette espèce de glycosurie fort étrange, que M. v. Mering nous a appris à produire avec la phloridzine, le pouvoir glycolytique du sang ne nous a pas paru diminué (2). Il m'a semblé qu'il en était de même dans le cas où l'hyperglycémie est la conséquence de l'intoxication par la vératrine (3), etc.

VIII

Passons brièvement en revue d'autres éléments producteurs du diabète :

A. — Un d'eux est l'*insuffisance* des cellules hépatiques à transformer par synthèse en glycogène, le sucre circulant en

recommandée par M. F. Pick. Après de nombreux tâtonnements, j'emploie une solution à 2 pour 1000. Habituellement, au bout d'une heure ou une heure et demie, il est entré au moins 20 cent. cubes de la solution par kilogr. d'animal, ce qui est suffisant. Avec une quantité trop grande, la survie de l'animal n'est pas assurée pendant six à huit heures, temps reconnu nécessaire pour que le foie soit privé de la plus grande partie de son glycogène.

(1) *Wiener med. Woch.*, 1892, n° 33.

(2) Lépine et Barral. *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 28 décembre 1891.

(3) Lépine. *Soc. de biologie*, 1892, 18 juin.

trop grande abondance dans le sang. Un de nos compatriotes, le Dr Colrat, a eu, comme on sait, le mérite de la déceler chez des malades atteints de cirrhose du foie, en constatant chez eux de la glycosurie temporaire après l'ingestion d'une certaine quantité de sucre (1). Cette glycosurie temporaire expérimentale a été beaucoup étudiée dans ces derniers temps. On a reconnu qu'elle est, en somme, physiologique et s'observe à peu près chez tout le monde, pourvu qu'on ingère une quantité suffisante de sucre (plus de 300 grammes pour un homme sain) (2), qu'elle est beaucoup plus facile à provoquer chez les animaux inanitiés (3) et dans certaines maladies nerveuses, notamment *dans le goitre exophtalmique* où, parfois se rencontre un diabète léger, spontanément, c'est-à-dire sans ingestion du sucre (4). Seegen repporte, comme on sait, la forme bénigne du diabète à cette insuffisance des cellules hépatiques, et Pavy, dans l'ouvrage très important qu'il vient de publier, paraît considérer la glycosurie alimentaire comme la caractéristique en quelque sorte du diabète (5).

L'impuissance du foie à emmaganiser du glycogène se voit aussi chez les chiens dépancréatisés; c'est un point sur lequel ont insisté MM. Minkowski et Hedon : on a beau alimenter largement les animaux, leur foie ne renferme que des traces de glycogène (6); et ce qui prouve bien que cette anomalie est en rapport avec le diabète, c'est *qu'elle ne se produit pas chez les oiseaux après l'extirpation du pancréas*, laquelle, comme on sait, n'est pas suivie de glycosurie chez ces animaux.

B. — Un autre élément pathogénique du diabète, c'est la trop grande facilité avec laquelle la cellule hépatique transforme son glycogène en glycose, qu'elle cède au sang des veines sus-hépatiques. La célèbre expérience de la piqûre du quatrième ventricule prouve l'importance de l'intervention du système

(1) Colrat. *Lyon Médical*, 1875.

(2) Voir *Arch. de méd. expér.*, 1892, p. 148 et suivantes. — Maginelle, thèse de Lyon, 1892.

(3) Hofmeister. *Arch. f. exper. Pathologie*, XXV.

(4) Chwostek, *Wiener kl. Woch.*, 1892; Bloch, *Zeitschr. f. kl. Med.*, XXII; Strasser, *Wiener med. Presse*, 1891, nos 28 et 29.

(5) *The physiology of the Carbohydrates*, London, 1894, p. 227; voir aussi le mémoire déjà ancien de Tscherinow, *Virchow's Archiv*, t. XLVII.

(6) L'alimentation avec la *lévulose* fait exception. Par une singularité, qui n'est pas encore bien expliquée, ce sucre qui dévie à *gauche* peut se déposer dans le foie sous forme de glycogène déviant à *droite*. M. Minkowski, à qui on doit la connaissance de ce fait intéressant, rapporte à cet égard une expérience très probante (exp. 17), *Archiv. f. exp. Pathol., loc. cit.*, p. 165.

nerveux dans cet acte de désassimilation. Le professeur Morat s'est attaché à montrer qu'en réalité cet acte peut être comparé à une sécrétion, et ne s'explique point par l'action des nerfs vaso-dilatateurs; on lira avec intérêt les deux mémoires qu'il a consacrés récemment à cette question (1). J'y ferai toutefois une remarque, c'est que, comme MM. Arthaud et Butte (2), et plus récemment M. Butte (3), j'ai vu l'électrisation du bout périphérique du pneumogastrique *augmenter* le sucre du sang, tandis que M. Morat, qui a expérimenté seulement sur des chiens rendus hyperglycémiques par la curarisation, a aussi vu l'effet inverse (4).

Relativement à l'action du système nerveux sur la fonction glycoso-formatrice du foie, il faut rappeler ici qu'elle est arrêtée par la section de la moelle à la partie supérieure de la région dorsale (Chauveau et Kaufmann).

On a vu plus haut que, d'après M. Kaufmann, la *sécrétion interne* du pancréas modérerait *directement* la fonction glycosique des cellules hépatiques. Cette action s'exercerait-elle sur les éléments nerveux du foie, ou sur les cellules elles-mêmes, c'est ce qu'il est impossible de dire. En tout cas, après la mort, alors qu'aucune action nerveuse ne peut intervenir, il se forme encore du glucose, ce qui prouve qu'elle n'est pas indispensable.

Faut-il supposer, avec ou sans l'intervention d'une influence nerveuse, l'action d'un ferment diatasique sur le glycogène contenu dans les cellules du foie? Cette question est encore fort obscure. On sait que M. Dastre n'a pas trouvé de ferment diastasique dans le foie (5); moi-même, je n'ai pas vu que l'in-

(1) *Archives de physiologie*, 1894, avril et juillet.
(2) *Ibid.*, 1888, 1er semestre, p. 344.
(3) *Soc. de biologie*, 1894, p. 166.
(4) Ceci est à rapprocher de ce que j'ai dit plus haut des effets variables de l'électrisation du bout périphérique du pneumogastrique sur le pouvoir glycolytique du sang suivant l'*état antérieur*. On comprend que cette excitation ne fasse pas sécréter des cellules déjà épuisées. Il y a aussi une autre explication proposée par MM. Morat et Dufourt, c'est que le tronc du vague renfermerait à la fois des fibres excitatrices et des fibres d'arrêt, en proportion variable suivant les animaux. Mais alors, comment expliquer que, sur des animaux non curarisés, j'aie vu constamment, comme M. Butte, l'excitation du bout périphérique du vague suivie d'hyperglycémie?
(5) *Archives de physiologie*, 1888, 1er semestre, p. 69. M. Dastre pense que la production de sucre dans le foie après la mort est le résultat de l'activité vitale des cellules. Il en donne une preuve élégante en montrant que si le foie *lavé* est maintenu à basse température, il ne se produit pas de sucre, tandis que même à basse température un ferment diastatique est capable de transformer au moins partiellement le glycogène en sucre.

jection de 100 centimètres cubes de salive humaine dans une veine mésaraïque chez un chien sain fût suivie d'une hyperglycémie notable. J'ai trouvé, avec M. Barral, que le ferment diastasique du sang est *diminué* chez le chien privé du pancréas, ce qui n'est pas étonnant d'ailleurs (1), et ce qui est plus important, que l'urine des malades diabétiques ne renferme pas un excès de ce ferment (2).

C. — Plusieurs chimistes des plus autorisés ont admis que le sucre fait partie de la molécule d'albumine. Il me suffit de citer M. Schützenberger (3), dont la compétence dans la question de la constitution des matières albuminoïdes est indiscutée. Dans son dernier ouvrage, M. Pavy considère comme absolument démontré le fait de la production du sucre aux dépens des matières albuminoïdes (4). J'ai moi-même, avec M. Métroz, apporté à l'appui des expériences probantes (5). Dès lors, on comprend que la *fragilité*, si je puis m'exprimer ainsi, de la molécule d'albumine soit un élément possible du diabète sucré. Certaines formes cliniques de diabète, où la consomption domine, s'accordent bien avec cette pathogénie, à laquelle a recours, comme on sait, le professeur Seegen pour expliquer le diabète grave. Il est possible que, comme le pense M. Hedon, le pancréas agisse par la sécrétion interne sur la nutrition générale. En fait, on voit cette forme de diabète dans le cas de lésions graves du pancréas.

Seulement, il faut bien savoir qu'avec un pancréas macroscopiquement et *histologiquement sain* on peut également observer la même forme de diabète, ainsi que je l'ai fait plusieurs fois remarquer, ce qui se comprend par le fait que les vasomoteurs ont une grande influence sur la sécrétion interne; j'en ai donné plus haut la preuve.

Voilà quelques-uns des *éléments* pathogéniques du diabète et il en est certainement bien d'autres. Selon toute vraisemblance, il faut le concours de plusieurs. Suivant les cas, un ou deux prédominent; de là viennent les variétés de forme du diabète qu'il serait, selon moi, impossible d'expliquer avec une pathogénie toujours la même.

On le voit, malgré des travaux considérables, toutes les obs-

(1) Lépine et Barral. *Soc. des sciences méd. de Lyon*, 1890. — M. Kaufmann a récemment confirmé ce fait *(Soc. de biologie,* 1894, p. 130).
(2) *Revue de médecine*, 1892, p. 488.
(3) *Comptes rendus*, 25 juillet 1892
(4) *Loc. cit.*, p. 28.
(5) Lépine. *Comptes rendus*, 8 août 1892; 23 janvier 1893; Lépine et Métroz, 27 février.

curités qui enveloppent encore la question de la pathogénie du diabète ne sont pas élucidées, et il est possible que, comme on l'a dit, ce sphinx dévore encore bien des générations de chercheurs. J'ai essayé dans ce rapport de résumer avec impartialité les travaux récents sur la pathogénie de diabète; mais, quel que soit leur intérêt, ils ne peuvent faire oublier les maîtres qui, antérieurement, ont tant fait pour accroître nos connaissances scientifiques et cliniques sur cette maladie, Cl. Bernard, Chauveau, Bouchardat, Pavy, Külz, Seegen et Lancereaux.

A la suite de son rapport, M. Lépine ajoute verbalement les faits suivants dont il a réservé la primeur au Congrès :

1° On sait que MM. Chauveau et Kaufmann ont trouvé qu'après la section de la moelle, à la partie supérieure de la région dorsale, l'ablation du pancréas n'est pas suivie de diabète, fait que ces auteurs expliquent en disant que le foie est séparé du centre glycoso-formateur. M. Lépine a vu qu'après cette même section, l'ingestion du phloridzine amène comme d'habitude la glycosurie, ce qui prouve que la glycosurie phloridzique se produit suivant un mécanisme particulier.

2° M. Lépine a vu pendant l'excitation des nerfs du pancréas, en même temps que l'écoulement du suc pancréatique par le canal de Wirsung, une notable diminution du pouvoir glycolytique du sang de la veine pancréatique, et, quelques heures plus tard, alors que l'excrétion du suc pancréatique est nulle, un énorme pouvoir glycolytique du sang de cette veine. Cela montre un remarquable balancement entre la sécrétion externe et la sécrétion interne, la première saccharifiante comme on sait, la seconde glycolytique ; ce qui ne veut pas dire, bien entendu, que la glycolyse dans l'économie se fasse seulement au moment où le sang de la veine pancréatique possède au maximum le pouvoir saccharifiant.

3° En traitant du suc pancréatique par une solution d'acide sulfurique au millième, à 39° centigr., qui agit vraisemblablement comme hydratant, on produit dans ce suc pancréatique un pouvoir glycolytique énergique. Cela conduit à penser que dans la période qui suit l'excitation des nerfs, la cellule pancréatique produit le ferment glycolytique par une action d'hydratation du ferment diastasique saccharifiant qu'elle renferme.

4° Également, en traitant un pancréas frais par une solution d'acide sulfurique au millième, on provoque la formation du

ferment glycolytique vraisemblablement aux dépens d'une substance zymogène.

M. Glénard, de Vichy. — **Du diabète alcoolique dans ses rapports avec l'hépatisme.**

L'existence que j'ai démontrée en 1890 (1), d'un diabète produit par une affection du foie exclusivement alcoolique, diabète fréquent, puisque je l'avais rencontré chez 27 % des hommes diabétiques et pouvais m'appuyer sur 65 observations, heurte violemment la doctrine actuelle sur le diabète et exige que l'on revise avec soin dans cette doctrine les notions relatives à l'étiologie et à la pathogénie. De plus, il oblige à interpréter l'idée de diathèse d'une façon différente de celle qui a cours, et justifie la substitution que j'ai proposée du terme d'hépatisme à celui d'arthritisme.

On peut justifier de la façon suivante l'existence d'un diabète vrai hépatique alcoolique.

Si l'on explore systématiquement le foie de tous les diabétiques, en complétant les données de la palpation classique par celles fournies par le procédé que j'ai décrit sous le nom de « procédé du pouce », on trouve que, contrairement à la doctrine actuelle, qui déclare le foie normal dans le diabète, le foie est au contraire malade dans 60 à 70 % des cas; 35 fois pour % il s'agit d'une hypertrophie, et cette proportion est la même dans les deux sexes. Dans 40 % des foies accessibles à la palpation, le tissu est induré et l'organe indolent : ce sont là des signes d'une affection chronique sérieuse et ancienne du foie. On vérifie en outre que dans le cours d'un diabète, le foie, exploré à plusieurs semaines et plusieurs années d'intervalle chez un même malade, est le siège d'un processus constant d'évolution, dont les phases tantôt d'accalmie, tantôt d'aggravation, sont parallèles aux phases du diabète. On trouve enfin que chez ces diabétiques à foie malade, le diabète vrai, celui qui a dépassé 40 grammes de glycosurie, se maintient constamment au-dessus de 5 grammes et s'accompagne des symptômes soif, polyurie, faiblesse, est d'autant plus fréquent que les signes objectifs du foie, lorsque celui-ci est accessible aux doigts, traduisent une altération plus accentuée de cet organe (hypertrophie, dureté).

(1) F. Glénard. *Des résultats objectifs de l'exploration du foie chez les diabétiques.* Communic. Acad. de méd., 21 avril 1890., *Lyon Méd.*, 20 avril 1890, et tirage à part : Paris, Masson, 1890. 72 p. avec 342 diagrammes lithographiés des foies et 8 tableaux synoptiques.

Si dès lors, en présence de ce rôle imprévu joué par le foie, au lieu de s'arrêter, dans la recherche des anamnestiques, aux causes classiques, d'ailleurs souvent absentes, du diabète, telles que hérédité, chagrin, traumatisme, on remonte plus haut dans l'espoir de trouver une maladie hépatique, ou à son défaut une étiologie hépatique, et que l'on relève tous les antécédents morbides depuis le premier trouble de la santé, on trouve :

Comme maladies antérieures les plus fréquentes, la dyspepsie dans 27 °/₀ des cas, puis dans 9 à 10 °/₀ des cas pour chacune, l'obésité, la congestion du foie, le rhumatisme chronique, les coliques néphrétiques et la gravelle, etc. (1).

Comme symptômes antérieurs, les plus fréquents, chez les diabétiques qui n'ont jamais eu de maladie caractérisée : la pituite habituelle le matin dans 22 °/₀ des cas, puis la soif dans 10 °/₀, etc.

Enfin, comme causes éventuelles les plus fréquentes : les excès alcooliques dans 36 °/₀ des cas, puis les chagrins 20 °/₀, l'hérédité 9 °/₀, etc.

Si parmi ces antécédents, dont plusieurs peuvent se rencontrer chez un même malade, on recherche quels sont ceux qui ont été le plus souvent les premiers en date, à part les cas d'hérédité, on trouve : les excès alcooliques chez 33 °/₀, puis les troubles digestifs 10 °/₀, l'obésité 7 °/₀, le chagrin 6 °/₀, le rhumatisme chronique 5 °/₀.

Enfin, si l'on cherche encore parmi les cas précédents ceux dans lesquels un de ces anamnestiques pouvant être cause première a été le plus souvent, non seulement le premier en date, mais le seul qu'il ait été possible de relever dans le cours de la vie jusqu'à l'éclosion du diabète, on trouve que cet anamnestique exclusif, les cas à hérédité suspecte mis à part, a été : excès alcooliques chez 27,7 °/₀ des diabétiques, puis les chagrins 4,6 °/₀, etc.

La proportion des diabétiques chez lesquels on trouve comme antécédent exclusif des excès alcooliques (ce qui constitue une cause première) est vraiment trop importante (65 cas sur 234 ou 27,7 °/₀) pour qu'on ne recherche pas une relation de cause à effet entre les excès d'un côté, alors même que ceux-ci auront été antérieurs de 10, quelquefois 20 années, et de l'autre la maladie actuelle que sans cela rien n'expliquerait.

(1) Voir pour plus de détails : *Revue des mal. de la nutrition*, 15 nov. et 15 déc. 1894.

Il s'agit bien ici du vrai diabète. Sur 65 malades, il en est 28 chez lesquels la glycosurie se maintint constamment pendant un temps plus ou moins long, et cela en dépit du régime, supérieure à un minimum de 10 grammes par litre. Tous avaient présenté ou présentaient les symptômes rationnels du diabète ; les motifs qui ont fait rechercher la première fois le sucre dans leurs urines sont bien les mêmes qui le font rechercher chez les autres diabétiques : soif dans 26 cas, congestion du foie dans 12 cas, faiblesse dans 8 cas, taches aux vêtements, herpès, frigidité, polyurie, troubles de la vue, etc.

Il s'agit bien également chez eux d'une vraie maladie du foie. Chez 53 de ces malades sur 65, le foie présentait des signes objectifs anormaux et chez 28 d'entre eux, le tissu hépatique était induré. Enfin, ceux dont l'altération du foie est le plus prononcée sont précisément les mêmes que ceux dont le diabète est le plus accentué.

Il s'agit enfin de véritables excès alcooliques ; la profession le comporte pour un certain nombre : 5 négociants en vins, 5 voyageurs de commerce, 3 restaurateurs, 2 entrepreneurs, beaucoup de négociants, plusieurs de professions libérales, etc. Quant à la nature des excès commis, dans 16 cas, c'est la bière surtout qui est incriminée, 4, 8, 10 bocks tous les soirs pendant des années ; puis des apéritifs, l'absinthe, le bitter, le vermout, enfin le vin. Mais la preuve la plus manifeste qu'il s'agit bien d'alcooliques est tirée de ce fait que, sur ces 65 malades, il en est 25 qui ont eu pendant des semaines ou des mois consécutifs les vomissements le matin à jeun de matières glaireuses ou bilieuses (vomitus potatorum).

Déjà, en présence de ces éléments d'appréciation, on ne peut plus affirmer avec la doctrine classique que l'alcoolisme ne joue aucun rôle dans le développement du diabète, ou bien que l'altération du foie est une complication du diabète due au traitement de cette maladie par l'alcool, puisqu'il s'agit d'excès antérieurs au diabète. D'après mes observations, c'est entre 20 et 25 ans que sont commis les excès, entre 35 et 40 ans que se déclare le diabète.

Mais à partir de quel moment le foie a-t-il été intéressé ? Voici quel a été chez 65 malades l'ordre de succession des anamnestiques entre le début des excès alcooliques et l'apparition du diabète :

Dans 25 cas les excès alcooliques précèdent seuls le diabète.
11 cas alcool, puis pituite, puis diabète.
11 cas alcool, pituite, obésité, diabète.
6 cas alcool, congestion du foie, diabète.

5 cas alcool, dyspepsie, diabète.
3 cas alcool, pituite, congestion du foie, diabète.
1 cas alcool, colique néphrétique, congestion du foie, diabète.
1 cas alcool, colique hépatique, diabète.
1 cas alcool, épistaxis, diabète.
1 cas alcool, congestion du foie ; épistaxis, diabète.

Dans 25 cas, il y a eu de la pituite des buveurs ; or, il est facile de vérifier, ainsi que je l'ai avancé, que la pituite s'accompagne toujours de tuméfaction et d'hyperesthésie du foie : c'est le symptôme gastrique de la maladie alcoolique du foie à son début, car on peut noter que le foie est sensible à la pression chez l'alcoolique déjà longtemps avant que survienne la pituite ; dans 5 cas ce symptôme se trouve remplacé par de la dyspepsie, dans 1 cas par une colique néphrétique, Or, j'ai signalé ce fait que dans 75 % de ces maladies chez l'homme, on trouve le foie sensible à la pression dans la dyspepsie, abaissé dans la lithiase urique ; dans 7 cas c'est la congestion classique du foie, avec ses symptômes franchement hépatiques, qui a été intermédiaire aux excès alcooliques et au diabète ; enfin dans deux cas, ce sont les épistaxis et la colique hépatique qui ont affirmé l'antériorité de la maladie du foie par rapport au diabète.

De cet exposé résulte la notion suivante :

Il existe un diabète vrai dans lequel on rencontre une maladie du foie ayant précédé de longue date l'éclosion du diabète et ayant été causée par les excès alcooliques.

Mais le diabète est-il la conséquence de cette maladie du foie ?

Or, 1° s'il en était autrement, le diabète serait chez ces malades sans localisation et sans-cause.

2° La maladie sérieuse du foie dont ils présentent les signes objectifs si nets évoluerait sans symptômes, puisque jusqu'ici de tels malades, tant qu'on ignorait que le diabète pût être un syndrome hépatique, ont toujours été considérés comme de purs diabétiques et nullement comme des hépatiques, puisqu'il a fallu une exploration faite de parti-pris de leur foie pour qu'on le trouvât malade.

3° Les phases d'aggravation et d'amélioration du diabète sont parallèles aux phases de l'évolution du processus hépatique ; on apprécie ces phases du processus hépatique par la mutation des caractères objectifs de volume, forme, densité, sensibilité du foie.

4° Sur mes 65 observations, il en est trois dans lesquelles le

malade, après être resté diabétique avec foie hypertrophié pendant quelques années, vit tout à coup le processus cirrhotique se déclarer ou se rallumer, en même temps que la glycosurie, la soif, la polyurie disparaissaient pour faire place à l'ascite et à l'atrophie hépatique. André, de Toulouse, en a observé 1 cas.

On peut donc conclure qu'il y a un diabète vrai causé par une affection du foie et que cette affection du foie peut être d'origine alcoolique.

Chez ces malades, le diabète est la phase glycosurique d'une affection hépatique de date ancienne, affection d'origine alcoolique, et dont les phases antérieures se sont traduites par les différents symptômes que l'on désigne aujourd'hui sous le nom de maladies de la nutrition. Dans les antécédents du diabète alcoolique, on peut retrouver, à partir de l'intervention de la cause première et dans l'ordre de succession suivant, l'un ou l'autre ou plusieurs des syndromes : dyspepsie, obésité, lithiase biliaire ou urique, rhumatisme ou goutte, entéroptose secondaire, neurasthénie, congestion du foie et enfin le diabète qui peut, en dernier lieu faire place à l'ascite terminale ; l'ordre de ces divers syndromes, sauf le premier et le dernier, peut être parfois interverti, quelques-uns d'entre eux peuvent être simultanés, leur succession peut aussi être interrompue par des périodes de santé apparente ou des manifestations légères ; ce sont ces phases d'accalmie relatives que, par méconnaissance de l'affection du foie et de la cause première, on interprète le plus souvent comme dyspepsie simple ou névropathie essentielle. Or, on peut constater que dans chacune de ces maladies de l'alcoolique, lorsqu'il en présente les syndromes, toujours le foie présente des signes de perturbation objective : ce sont les formes de sensibilité et de tuméfaction dans les phases de début ou d'exacerbation, les formes plus fixes d'hypertrophie avec ou ou sans rénitence dans les phases plus avancées, les formes stigmatiques de déformation ou d'abaissement dans les phases intercalaires aux maladies ou dans leurs périodes d'accalmie ; enfin, la vraie cirrhose de Laënnec pour terminer le processus ; si l'alcoolique vient à contracter quelque maladie de cause étrangère à l'alcool, cette maladie revêtira une allure hépatique alcoolique.

Mais toutes ces maladies que nous retrouvons antérieurement au diabète chez l'alcoolique sont précisément celles qui, diabète compris, ont toujours été considérées comme unies par un principe morbide commun, un lien commun de parenté : c'est ce principe, ce lien qu'on a désigné sous le nom de dia-

thèse. C'est ce principe diathésique que, suivant la prédominance attribuée à tel ou tel symptôme commun à toutes les maladies successives de l'individu, l'on a désigné sous les noms d'arthritisme, herpétisme, dyscrasie humorale, parfois artériosclérose, principe diathésique considéré tantôt comme cause première, par conséquent héréditaire, tantôt comme cause seconde.

Dans le cas du diabète alcoolique, il n'est pas douteux que le principe morbide commun de toutes les maladies qui se sont succédé chez l'individu ne soit un principe hépatique ; la cause de persistance de ce principe se trouve bien chez lui dans la chronicité de l'affection hépatique, puisqu'il peut rester malade alors même que depuis longtemps il a cessé les excès alcooliques : il a donc une diathèse hépatique, de l'*hépatisme*, et son hépatisme reconnaît lui-même pour cause l'action nocive de l'alcool sur le foie.

L'énumération des maladies qui peuvent précéder le diabète chez l'alcoolique oblige à classer, au moins chez lui, parmi les maladies de la nutrition, désormais maladies de la diathèse hépatique, les dyspepsies et les névropathies, et parmi ces dernières, l'entéroptose que j'ai distinguée de l'entéroptose primitive sous le nom d'entéroptose secondaire ; ces maladies, qui précisément n'étaient pas classées jusqu'ici, sont des maladies du foie.

Enfin, l'ordre de succession de ces maladies, qui est soumis à certaines règles chez l'alcoolique, prouve que la diathèse hépatique étendra dans le cours des années une marche cyclique de l'affection du foie.

L'existence, qui me paraît aujourd'hui bien démontrée et qui est satisfaisante pour l'esprit, d'une diathèse hépatique dans les maladies de la nutrition qui se succèdent chez l'alcoolique, exige que dans toutes les maladies de la nutrition, et en particulier dans les diabètes ne reconnaissant pas l'alcool pour cause, la question de diathèse hépatique soit cependant posée.

Dans toutes les maladies de la nutrition, y compris le diabète, on trouve, ainsi que je l'ai avancé, des signes objectifs anormaux du côté du foie, dans 70 à 80 % des cas. C'est dans le diabète, et je ne parle plus seulement du diabète alcoolique, que ces altérations sont le plus accentuées.

Or, en procédant pour les autres diabètes comme je l'ai fait pour le diabète alcoolique, c'est-à-dire en établissant la subordination hiérarchique des anamnestiques jusqu'à ce qu'on arrive à une cause première de maladie chronique

du foie, on trouve cette cause dans l'immense majorité des cas. Les causes premières ne sont d'ailleurs admises comme causes de maladies du foie que lorsque leur extrême fréquence, à l'origine des maladies de foie à symptômes hépatiques classiques, rend indéniable leur action nocive sur le parenchyme du foie.

Ces causes sont la puberté, la puerpéralité, la ménopause, les écarts de régime, le surmenage nerveux (excès génitaux, chagrins, terreur), certains toxiques (alcool, plomb, essences, etc.), certains agents infectieux (malaria, influenza, dysenterie, rhumatisme aigu, typhus, syphilis), quelques-unes des dislocations viscérales de l'abdomen. Telles sont les causes qu'on retrouve, et chacune d'entre elles parfois isolément, à l'origine des maladies franches du foie, telles que la lithiase biliaire ou la cirrhose hypertrophique.

De même qu'il y a un diabète hépatique alcoolique, de même il y a un diabète hépatique paludéen, puerpéral, grippal, syphilitique, nerveux, etc.; de même qu'il existe une neurasthénie hépatique alcoolique, de même il y a une obésité hépatique, une goutte hépatique, d'origine alcoolique, paludéenne, puerpérale, saturnine, grippale, etc. L'hépatisme en est le fond commun, mais il y a autant de variétés d'hépatisme qu'il y a de causes premières de diathèse hépatique.

Ces causes peuvent même se combiner chez un même sujet, leur variété, leur complexité suffisent à expliquer l'infinie variété d'aspect que peuvent revêtir toutes ces maladies, le diabète comme les autres, et point n'est besoin d'admettre une prédisposition.

Si chez un diabétique on ne trouve aucune des causes premières d'hépatisme, c'est alors qu'il faudra la chercher chez ses ascendants, et il ne coûtera pas plus d'admettre une hérédité hépatique que d'admettre une hérédité de dyscrasie humorale. Si chez un diabétique on ne trouve dans ses anamnestiques qu'un accès de goutte ou de l'obésité par exemple, il faudra remonter soit jusqu'à l'hygiène alimentaire vicieuse de son enfance, soit enfin à une cause première de goutte ou d'obésité dans ses ascendants.

Pour se conformer plus étroitement encore à l'enseignement de la clinique, il faut reconnaître en outre, et au-dessus de la distinction des variétés de la diathèse hépatique en rapport avec la variété des causes, la distinction de deux grands groupes de l'hépatisme répondant également à une répartition des causes en deux groupes, c'est l'hépatisme proprement dit d'un côté, de l'autre l'hépatisme à déterminations rénales fréquentes ou

hépatonéphrétisme ; à ce dernier seulement correspond le tableau de l'arthritisme.

Les indications thérapeutiques et pronostiques du diabète, comme des autres maladies de l'hépatisme, c'est-à-dire des maladies de la nutrition, doivent être tirées d'abord de l'affection hépatique et du stade qu'elle traverse, ensuite du genre de l'hépatisme, enfin de la cause première de l'affection du foie. Ce n'est pas la glycosurie qui donne la mesure du diabète, car ce n'est qu'un signe de variété, ce sont les symptômes dits rationnels, la soif, la polyurie, la faiblesse qui sont les symptômes hépatiques et non, comme on le répétait, des conséquences de la glycosurie ; les symptômes rationnels précèdent le plus souvent la glycosurie chez le malade ; ils peuvent exister simultanément sans glycosurie chez les hépatiques francs, de même que la glycosurie, même à un taux élevé et constant, de 40 à 50 grammes, peut exister sans symptômes rationnels du diabète ; ce sont des observations que j'ai faites maintes fois.

Le pronostic du diabète chez le malade dont l'hépatisme a des déterminations rénales est bien plus favorable que dans l'hépatisme proprement dit. Qu'un diabétique, par exemple, ait dans ses antécédents, soit des coliques néphrétiques, soit de la gravelle, soit du rhumatisme dont la parenté avec la gravelle est si étroite, on pourra, si le foie d'ailleurs ne trahit aucune altération trop accentuée, porter un bon pronostic.

Quant au traitement, il se trouve en réalité que le traitement classique, basé sur l'indication tirée du symptôme glycosurie, est en partie le traitement qui convient aux affections du foie. Dans toutes les maladies de l'hépatisme, on voit, en effet, être efficace le traitement suivant : 1° un régime alimentaire spécial dont les farineux, les corps gras et les spiritueux (jusque-là pourtant ordonnés dans le diabète, alors qu'on ignorait le rôle du foie et l'existence d'un diabète alcoolique) doivent être plus ou moins proscrits ; 2° des cholagogues ou des diurétiques ; 3° des alcalins ; 4° des agents perturbateurs du foie (cures thermales, hydrothérapie chaude ou froide) ; 5° la suppression ou, quand on le connaît, l'antidote de la cause première de la maladie du foie.

La nature du traitement efficace explique la maladie, justifie par conséquent la doctrine de l'*hépatisme* née de la découverte du diabète alcoolique.

M. Comby, de Paris. — **Un cas de diabète infantile.**

On sait bien aujourd'hui qu'il y a plusieurs variétés, plusieurs espèces de diabète sucré, très différentes les unes des autres. On a pu opposer le diabète maigre au diabète gras, le diabète des enfants au diabète des adultes et des vieillards, le diabète des nerveux au diabète des athéromateux et des arthritiques, etc.

Tous ces diabètes diffèrent entre eux par leur marche, par leur pronostic, par leur curabilité relative, et probablement aussi par leurs causes et par leur pathogénie.

De tous les diabètes, le plus grave à coup sûr, le plus rapide dans sa marche, le plus rebelle à la thérapeutique, c'est le diabète des enfants.

La gravité du diabète sucré est en raison inverse de l'âge, et la survie est d'autant moins longue que le malade est plus jeune.

L'observation que j'ai l'honneur de vous présenter confirme cette loi.

Le 28 avril 1894, un de mes distingués confrères de Paris, M. le Dr Favrel, m'adresse un petit garçon âgé de 14 ans moins un mois qui, depuis quelques semaines, s'affaiblit, maigrit, se cachectise de jour en jour, avec une rapidité effrayante.

L'enfant a toujours soif et se lève la nuit pour boire ; ses urines, très abondantes, laissent sur la chemise et le pantalon un dépôt blanchâtre qui a donné l'éveil. On a porté un échantillon d'urine chez le pharmacien, qui a trouvé : par litre, 65 grammes de glucose, 3 gr. 10 d'urée, des traces d'albumine et d'acétone, réaction acide, densité 1033. L'enfant urinant 5 litres et demi à 6 litres par jour, il rend environ 350 grammes de glucose par 24 heures.

Il est dans un état d'émaciation extrême, les traits sont tirés, le nez est pincé, la bouche entr'ouverte; les lèvres sont sèches, la langue épaisse exécute des mouvements incessants sur les lèvres. Peau aride et rugueuse. Malgré un sentiment de profonde lassitude et de malaise, le malade est encore gai. Réflexes rotuliens conservés, rien au cœur, rien aux poumons.

Cet état de déchéance progressive date de huit jours seulement, et les premiers symptômes du diabète remontent tout au plus à deux mois. Voici dans quelles circontances ils sont apparus.

Je dois dire d'abord que les antécédents héréditaires sont peu significatifs ; la mère a 42 ans, elle est forte, bien portante,

elle aurait eu la fièvre typhoïde il y a vingt ans, des migraines ; elle a perdu un enfant à 19 mois de broncho-pneumonie.

Le père, âgé de 48 ans, est robuste comme la mère; il aurait eu des céphalées violentes il y a quatorze ou quinze ans. Il n'y a, dans la famille du père et de la mère, à relever ni diabète, ni goutte, ni asthme, ni obésité prononcée.

L'enfant a été nourri au sein, il aurait eu des convulsions à 6 semaines, a marché à 1 an, a été sevré à 19 mois. Vers l'âge de 4 ou 5 ans, il aurait eu des abcès cervicaux qu'on a été obligé d'inciser. Il est très nerveux, très emporté, très émotif.

Il y a deux mois, contrarié par sa mère, il s'est mis dans une violente colère, a brisé un carreau et s'est blessé à la main. C'est à partir de ce moment que la soif, premier symptôme du diabète, s'est montrée. Pas de traumatisme crânien, pas d'autre blessure que celle de la main.

L'enfant mangeait avec avidité les bonbons et sucreries qu'il trouvait sur son chemin ; il prenait le sucre destiné au café des clients de son père, qui tient un débit de vins. Il avait un faible pour les bâtons de réglisse qu'il suçait incessamment. En somme, abus de sucre sous toutes les formes.

Il me semble qu'on doit retenir ces renseignements pour l'étiologie du diabète, surtout quand il n'y a pas d'antécédents héréditaires. *Nervosité exagérée, abus des aliments sucrés:* voilà les seuls éléments étiologiques qu'il a été possible de relever.

Le diabète, quoique de date toute récente, suivait une marche rapide et semblait devoir entraîner la mort à bref délai, si l'on n'intervenait pas par un traitement approprié.

Je soumis immédiatement l'enfant au régime de Bouchardat et je prescrivis :

1° Une cuillerée à soupe, au déjeuner, de la solution suivante :

Bromure de potassium..... 12 grammes
Eau distillée..... .... 200 —

2° Une cuillerée à café, au dîner, de la solution :

Arséniate de soude..... *cinq centigrammes*
Eau distillée..... 150 grammes

3° Trois bains sulfureux par semaine.

4° Des frictions sèches avec le gant de crin tous les matins.

5° L'eau de Vals ou de Vichy aux repas.

Douze jours après, je revois l'enfant, il est très amélioré; l'amaigrissement est enrayé, les joues ont pris des couleurs, les forces sont revenues, il peut marcher et courir. Il n'a pas l'air

abattu, il a de l'entrain. La soif est moindre, les urines sont tombées à 2 litres en 24 heures, et ne contiennent plus que 20 grammes de sucre, soit 40 grammes environ par 24 heures, au lieu de 350.

L'appétit est très soutenu; après avoir pris une ou deux cuillerées d'huile de foie de morue, l'enfant mange trois œufs à la coque ou sur le plat, une sardine, du beurre, à son premier déjeuner. Il ne mange pas de pain ordinaire et se contente de grignoter un menu fragment de pain de gluten. A midi, il absorbe une tranche de viande froide, un bifteck au cresson, des légumes verts, du fromage; il boit une tasse de bouillon et trois verres d'eau rougie (vin et eau de Vals).

Le soir, il prend du rosbif, du porc frais, des sardines, du beurre, un fromage suisse, des amandes ou des noisettes, quelques olives. Il digère le tout admirablement. Il ne boit pas plus de 2 litres en 24 heures (demi-litre de vin, 1 litre et demi d'eau de Vals). Il prend un peu de café sans sucre.

Je conseille la continuation du même régime et des mêmes médicaments qui ont si bien réussi au malade. J'augmente un peu la dose du bromure (20 grammes pour 200, une cuillerée à soupe le matin). L'arséniate de soude, l'huile de foie de morue, les frictions, les bains sont continués.

Le 24 mai, je revois l'enfant qui va de mieux en mieux. La quantité des urines n'excède pas 2 litres en 24 heures, avec 16 grammes de glucose par litre et 31 grammes d'urée. Densité, 1027. L'azoturie, très considérable, tient à la suralimentation.

Le 21 juin, l'amélioration continue, l'enfant a gagné 3 kilogrammes en trois semaines; il pesait 40 kilogrammes le 1er juin, il en pèse 43 le 21 juin. Il est méconnaissable, et sa mère le croit guéri; mais il y a encore 24 grammes de sucre par litre avec 14 grammes d'urée. Quoi que nous fassions, la glycosurie est irréductible.

Le 6 septembre, l'enfant a un peu maigri, l'appétit est moindre, la constipation est opiniâtre; je prescris des lavements glycérinés, la magnésie calcinée, la scammonée pour en triompher.

Le 18 septembre, état plus grave, faiblesse extrême, avec amaigrissement rapide, vomissements, anorexie, soif vive. Il y a un peu plus de 2 litres d'urine par 24 heures, avec 30 grammes de sucre par litre.

Je fais cesser le traitement prescrit et suivi jusqu'alors, et je permets le lait à discrétion; l'enfant en désire beaucoup. J'ose à peine compter sur une détente, j'ai l'impression que l'enfant s'en va.

Je viens d'apprendre ces jours derniers qu'il a succombé le 20 septembre, deux jours après ma dernière visite. Le diabète dans ce cas a évolué en moins de sept mois.

Deux points doivent être relevés dans cette observation : les causes du diabète, la marche excessivement rapide de ce diabète.

Il est certain que le sujet était doué d'un tempérament nerveux caractérisé par des violences de caractère, des emportements sans raison, etc. L'hérédité est muette. Ce qui me paraît avoir joué un rôle prédominant, c'est l'abus des aliments sucrés qui a été porté très loin chez cet enfant et qui paraît avoir déterminé la glycosurie; cette cause est souvent relevée dans le *diabète maigre*.

Quel traitement fallait-il opposer à une maladie de date aussi récente et de marche aussi rapide? J'ai donné le régime et les médicaments habituels, en quelque sorte classiques.

J'ai conseillé aux parents d'essayer une cure à la Bourboule; ils étaient peu fortunés, ils refusèrent.

Je crois que le diabète des enfants échappe, jusqu'à présent, à notre thérapeutique. J'ai le regret de finir par cette note désespérante.

M. Teissier, de Lyon. — **La contagion du diabète.**

Depuis quelques années déjà l'hypothèse de la nature infectieuse possible du diabète sucré se présente à l'esprit de certains cliniciens. Parmi les arguments capables d'être invoqués à l'appui de cette doctrine, on peut citer surtout : la fréquence de la glycosurie dans le paludisme, les cas de diabète consécutif aux vastes anthrax, l'existence de certaines complications d'origine bactérienne indéniable, comme l'endocardite, enfin *les prétendus exemples de la contagion*.

Mais jusqu'ici on n'a guère rapporté que des cas de *contagion entre conjoints* (Seegen, Schmitz, Debove, etc.). Ces cas ne sauraient être considérés comme démonstratifs, alors même qu'ils viseraient tous, comme dans les observations que nous pourrions relater nous-même, des ménages où la femme est devenue diabétique un certain nombre d'années après son mari, en dehors de toute prédisposition de famille ou de milieu. Il n'en est pas de même des faits suivants :

Une femme de 62 ans, entrée il y a quelques mois dans mon service, fut atteinte il y a deux ans de diabète sucré, dans les conditions que voici : elle était blanchisseuse et s'était toujours admirablement portée; elle a eu six enfants jouissant d'une excellente santé et son mari est robuste. Or, en 1892, alors que

depuis six mois elle lavait le linge d'un malade atteint de diabète sucré très prononcé, ainsi que celui de sa fillette affectée de la même maladie, elle remarqua que ses chemises étaient comme empesées, à l'instar de celles qui lui étaient confiées pour le blanchissage; en même temps elle éprouvait de la lassitude, une extrême sécheresse de la bouche, etc. Comme elle commençait à maigrir, elle consulta un médecin qui découvrit du sucre dans son urine et lui conseilla de cesser son métier. Au bout de trois mois de repos et d'un traitement approprié, le sucre avait disparu. Au printemps de cette année, sous l'influence d'une émotion violente, la glycosurie se reproduisit de nouveau, et la malade dut entrer à l'Hôtel-Dieu avec les accidents généraux du diabète. Mais cette seconde poussée ne fut que transitoire, et la patiente put quitter nos salles dans un état satisfaisant et sans qu'elle présentât de sucre dans l'urine.

L'observation suivante nous paraît plus probante encore :

Il s'agit d'un homme dont la mère a été affectée pendant vingt ans de diabète sucré; lui-même est très arthritique, une de ses sœurs est atteinte de goître exophtalmique, une autre a de la dilatation de l'estomac avec congestion du foie, un frère souffre d'un psoriasis lingual rebelle. L'année dernière, à la suite de soucis d'affaires et de préoccupations incessantes, cet homme se plaint d'une lassitude extrême avec sécheresse de la langue, polyurie, polydipsie, tremblement généralisé; l'analyse de l'urine révèle une glycosurie intense. Au bout de six mois, la cuisinière de la maison, une femme robuste de 60 ans, qui n'avait jamais été malade en dehors de quelques poussées de bronchite catarrhale pendant les hivers, se plaint des mêmes symptômes (lassitude, bouche très sèche, amoindrissement des forces, amaigrissement, etc.); un examen d'urine pratiqué à ce moment décèle la présence d'une glycosurie prononcée. Or, point essentiel, sur lequel nous reviendrons, en interrogeant soigneusement cette malade, on finit par apprendre qu'en plus de son travail quotidien, elle est spécialement chargée de laver les mouchoirs de poche du maître de la maison. Mais là ne s'arrête pas l'intérêt de l'observation : en septembre dernier, le hasard amène dans mon service une femme de 50 ans accusant une amaigrissement extrême, des troubles digestifs, de la soif, avec la langue râpeuse, etc.; elle exerce le métier de lingère et va précisément depuis plus de dix ans dans la maison du malade dont je viens de parler, pour raccommoder le linge et assister la cuisinière. Elle aussi est devenue glycosurique, bien que nous ne rencontrions le sucre que dans les urines du milieu de la journée.

Nous pourrions citer encore quelques faits analogues : ici c'est un cocher manifestement diabétique, remplissant parfois l'office de valet de chambre, servant à table et dont le maître prend un anthrax de la face et devient passagèrement diabétique ; là, c'est un restaurateur vivant à la table d'une belle-sœur diabétique et devenant lui-même glycosurique au bout de six ans.

Faut-il voir dans ces faits de simples coïncidences, ou bien faut-il les envisager comme des cas de contagion avérés et attribuables à la transmission, du sujet malade à l'homme sain, d'éléments pathogènes susceptibles de sécréter certains ferments aptes à transformer le glycogène dans le sang du sujet infecté ? Sans nous dissimuler que toutes ces observations cliniques, quelles qu'elles soient, ont toujours quelque côté par où elles sont accessibles à la critique, une pareille conception ne paraît point invraisemblable. Nous connaissons aujourd'hui des germes infectieux sécrétant des diastases et aptes à transformer l'amidon en sucre : c'est sans doute à un mécanisme semblable qu'il faut attribuer ces glycosuries secondaires au développement de certains anthrax et si bien décrites par Pavy. Mais quand il s'agit d'expliquer la transmission d'homme à homme, la question devient plus délicate : de nouvelles observations aussi bien cliniques qu'expérimentales sont nécessaires pour la résoudre.

Jusqu'à plus ample informé et à titre d'hypothèse provisoire, nous sommes disposé à incriminer le linge de corps ou de table souillé par la salive ou par l'urine, humeurs particulièrement riches en acide lactique chez le diabétique. Or, on sait que l'acide lactique, pour se détruire, appelle un certain nombre de mucédinées (aspergillus, penicillium) dont quelques-unes sécrètent des substances toxiques, peut-être même des diastases dont l'introduction dans l'organisme vivant pourrait favoriser la production de la glycémie.

M. Charrin, de Paris. — **Diabète pancréatique expérimental d'origine infectieuse.**

Il est certain que, de temps à autre, des faits placés sous les yeux des médecins portent à penser que la contagion joue parfois un rôle dans le diabète. Le suggestif plaidoyer du professeur Teissier me dispense d'insister sur ce point.

Or, qui dit contagion dit le plus souvent microbes. Dès lors, on est conduit à se demander par quels procédés ces microbes peuvent intervenir.

Avec M. P. Carnot (voir *Semaine Médicale*, 1894, p. 258), nous avons réussi à provoquer de la glycosurie en injectant des germes dans le canal de Wirsung, canal qui, puisant dans l'intestin, peut dans la pratique s'infecter et en réalité s'infecte, comme le prouve l'observation.

Sur 12 chiens soumis par nous à l'expérimentation, 3 seulement ont présenté du sucre : le premier, qui en eu 9 grammes par litre, a maigri et a succombé au bout de quatre semaines ; le second a été glycosurique le quatorzième jour ; le troisième a présenté des traces de sucre, puis a cessé d'en avoir.

Des 9 autres, 4 sont morts des suites de l'opération ; les autres ont survécu ; 2 ont eu de l'albuminurie.

En somme, par ce procédé, on peut, dans quelques cas, réaliser la glycosurie, quelquefois avec amaigrissement, avec polyurie, avec albuminurie, avec un ensemble de symptômes qui permettent de croire qu'on a eu affaire au diabète vrai plutôt qu'à la glycosurie, distinction difficile dans certains cas à établir.

On échoue très souvent, probablement parce que la technique est insuffisante.

En tout cas, ce qui importe ici, c'est le pancréas, c'est la cellule ; le microbe ne joue que le rôle de cause seconde. L'ablation, l'injection de liquides destructeurs en font autant.

Si, sortant des faits acquis, on en vient aux considérations générales, on voit que les germes influencent la glycémie, l'abaissent le plus fréquemment, de temps à autre l'élèvent, ainsi que je l'ai établi avec M. Kaufmann.

D'autre part, microphytes et toxines agissent sur le foie, sur les centres bulbaires, dont les lésions actionnent la glycémie.

Que les cellules de l'organisme, celles du pancréas en particulier, modifient la teneur en sucre, cela est certain. Pour les cellules bactériennes, qui s'en rapprochent par la forme, la structure, les réactions, les sécrétions, etc., par leurs produits, surtout par leur influence sur l'économie, cela est possible également. Si, au début, on a pu considérer cette opinion comme le résultat de l'exagération des doctrines nouvelles, je crois qu'aujourd'hui il convient de ne pas la repousser.

M. Baumel, de Montpellier. — **Étiologie et pathogénie pancréatiques du diabète sucré.**

Bien des théories ont été émises sur la pathogénie du diabète sucré. C'est ainsi qu'ont pris naissance les théories gastro-intestinale, pulmonaire, hépatique, sanguine, pancréatique, nutritive, nerveuse et même toxique.

La plupart ont fait leur temps et n'ont pas pu résister aux critiques dont elles ont été l'objet.

Trois ont survécu, ce sont : les théories hépatique, nerveuse et pancréatique. Cette dernière même semble devoir l'emporter sur ses rivales.

Nous ne rappellerons point ici comment les célèbres expériences de Cl. Bernard, sur la glycosurie expérimentale, l'action du pneumogastrique et la fonction glycogénique du foie, le conduisirent à édifier la théorie hépatique du diabète sucré.

La théorie nerveuse de cette maladie se trouva du même coup intimement liée à la précédente. Certains auteurs ont cependant essayé de séparer l'une de l'autre, en admettant un diabète hépatique à côté d'un diabète nerveux.

Malheureusement pour bon nombre des théories précédemment énumérées, la plupart des organes, tissus ou liquides incriminés, étaient généralement sains à l'autopsie.

Quant au rôle du pancréas, déjà Popper l'avait entrevu. Frappé de l'émaciation extrême observée dans certains cas de diabète et du rôle dévolu au pancréas dans la digestion des graisses, Popper établit déjà ce rapprochement important.

Sa théorie, trop circonscrite, ne pouvait être de longue durée.

La physiologie nous apprend, en effet, qu'outre le ferment des graisses, le sucre pancréatique contient deux autres ferments destinés : l'un aux aliments azotés, l'autre aux substances amylacées.

On comprend dès lors plus aisément et l'amaigrissement du sujet dans les lésions pancréatiques graves et l'augmentation de la glycosurie avec les féculents, la digestion des aliments azotés s'effectuant surtout dans l'estomac.

Mais la physiologie ne nous a pas encore dit le dernier mot de l'action pancréatique dans la digestion.

Les tentatives expérimentales de suppression fonctionnelle du pancréas, par la ligature du canal de Wirsung, sont venues à l'encontre de la théorie pancréatique du diabète, pour des raisons très connues des expérimentateurs. Seule une expérience de Bouchardat et Sandras (1) s'est montrée favorable, et encore d'une façon si peu probante qu'on ne lui accorda aucun crédit.

Sur ces entrefaites, un clinicien français, anatomo-patholo-

(1) Bouchardat. *De la glycosurie ou diabète sucré, son traitement hygiénique,* 1875.

giste des plus distingués, M. le Dr Lancereaux (de Paris) proclame l'existence d'un diabète pancréatique. Ses idées, soutenues par son élève M. Lapierre (1), tendent à admettre la constance de la lésion pancréatique dans une forme de la maladie, le diabète maigre.

M. Lancereaux distingue parfaitement cette forme particulière, du diabète gras dans lequel, d'après lui, la lésion pancréatique fait absolument défaut.

A côté des faits favorables à l'opinion du maître, on en signale de contradictoires. Ce sont : ici des lésions pancréatiques sans diabète, là des diabètes sans lésion pancréatique apparente.

Tel était l'état de la science, lorsque en 1880 nour eûmes la bonne fortune de confirmer, à Montpellier, les opinions de M. Lancereaux, relatives au diabète maigre (2).

Nous annoncions même, à cette époque, que nous allions, avec le concours de notre regretté Lannegrace, faire des expériences ayant pour but de supprimer la fonction du pancréas et d'étudier son influence sur la pathogénie du diabète (3).

La même année, avant que ces expériences fussent entreprises, il nous était permis, à l'aide de nouveaux cas (D. *maigre*, D. *gras*, D. *mixte*), de généraliser, au nom de la clinique et de l'anatomie pathologique, la théorie pancréatique du diabète sucré à toutes les formes de la maladie, avec quelques variantes toutefois. Le diabète nerveux lui-même n'échappait pas à cette interprétation générale (4).

M. le professeur Cantani (de Naples) insiste sur l'utilité qu'il y aurait à faire désormais l'autopsie du pancréas avec le plus grand soin (5).

Les observations de M. Lancereaux viennent fortement attirer notre attention sur cet organe.

Même dans le diabète maigre, où les lésions sont le plus souvent macroscopiques, on peut rencontrer des cas qui nécessitent une très grande habitude de la part de l'observateur. A plus forte raison en est-il ainsi dans le diabète gras, où la lésion est généralement microscopique. Dans le diabète ner-

(1) Lapierre. Thèse de Paris, 1879.
(2) Baumel. « Calculs pancréatiques observés dans un cas de diabète maigre ». *Montp. Méd.*, 1881.
(3) Baumel. *Eodem loco.*
(4) Baumel. « Pancréas et diabète ». *Montp. Méd.*, 1881-82.
(5) Cantani. *Le diabète sucré et son traitement diététique*, trad. Charvet, 1876.

veux même, la lésion doit être recherchée avec le plus grand soin. A supposer que le microscope ne puisse nous la révéler à l'heure présente, il est possible que le perfectionnement toujours croissant de nos moyens d'investigation nous permette un jour de la rendre évidente.

Ce que l'anatomie pathologique n'a pu fournir jusqu'à présent, l'expérimentation le démontre.

Bernstein, s'occupant en effet non du diabète mais de la sécrétion pancréatique, a pratiqué sur le pneumogastrique sectionné la même expérience, qui, entre les mains de Cl. Bernard, produisait l'augmentation de la glycosurie expérimentale et il a vu survenir, dans ces conditions, l'arrêt de la sécrétion pancréatique (1).

De là à notre généralisation de 1882, *hardie* suivant l'expression de M. le professeur Lépine, il n'y avait qu'un pas. Il fut vite franchi. Mais notre parole, comme il le dit lui-même, eut *peu d'écho* (2).

Sept ans après 1889 deux auteurs allemands, MM. les professeurs Minkowski et von Mering, ont pu, grâce à leur habileté expérimentale, rendre des chiens diabétiques par l'extirpation totale du pancréas (3).

En France, les expériences de MM. Lépine, Hédon, Thiroloix, ont pleinement confirmé leur manière de voir.

A Naples, le professeur de Dominicis, tout en reconnaissant que le diabète sucré résulte bien souvent de l'extirpation totale du pancréas, admet cependant, dans certains cas, la production du diabète sans glycosurie (4).

Si les expérimentateurs ne sont pas absolument d'accord sur ce point, quoi d'étonnant que les pathologistes hésitent à leur tour !

Nous devons reconnaître toutefois que la clinique, l'anatomie pathologique et l'expérimentation, placent les lésions du pancréas au premier rang dans la pathogénie du diabète sucré.

La non-production de la glycosurie, dans le cas d'extirpation partielle ou de greffe sous-cutanée de l'organe, a fait croire que l'absence du suc pancréatique dans l'intestin ne joue aucun rôle

(1) Bernstein, cité par Beaunis, in *Physiologie humaine*, 1880.
(2) Lépine. *Revue de médecine*, 1892, p. 407. (Des relations existant entre le diabète et les lésions du pancréas.)
(3) Von Mering und Minkowski. *Diabetes mellitus nach pankreas exstirpation*, Leipzig, 1889.
(4) De Dominicis. « Extirpation expérimentale du pancréas ». *Gaz. hebd. de Paris*, 1890.

dans la pathogénie du diabète et qu'il faut, à l'état normal comme dans ces conditions spéciales, que le pancréas déverse ailleurs, dans le sang par exemple et d'une façon directe, un ferment *glycolytique*. Telle est l'opinion magistralement formulée et très brillamment soutenue, à l'aide de nombreuses et fort remarquables expériences, par M. le professeur Lépine.

Ses idées ont cependant rencontré des adversaires.

Le quatrième ferment, dont M. Lépine admet l'existence, n'a pas encore été isolé, du moins à notre connaissance, et, à supposer qu'il existe, ne pourrait-il pas, en raison de sa solubilité et de sa diffusibilité, passer (par le suc pancréatique et l'intestin ou par les veines pancréatiques) jusque dans le système porte et le foie, comme il doit le faire par la circulation sous-cutanée abdominale (greffe) ou par le péritoine (extirpation partielle ?

L'expérimentation a rendu évidents les faits dont la clinique avait démontré l'existence, pour employer l'expression de M. Dujardin-Beaumetz au sujet des travaux de MM. Lancereaux et Baumel (1). Toutefois la physiologie ne nous explique pas suffisamment les faits normaux ou pathologiques de la fonction pancréatique.

L'expérimentation suscite à cet égard des difficultés qui résultent fatalement de sa manière même de procéder.

Nous ne parlerons pas de la symptomatologie des lésions pancréatiques, que nous avons décrite ailleurs (2).

Quant aux causes susceptibles de troubler la fonction pancréatique, on les conçoit assez facilement. Nous les avons énumérées dès 1882, puis en 1888 et 1889, ce sont : l'inflammation et l'oblitération des conduits excréteurs, les calculs, la sclérose péricanaliculaire et périvasculaire, l'athérome, les dégénérescences (graisseuse, amyloïde, atrophique) de la glande, les abcès, les tumeurs (kystes, cancers, syphilis), enfin la péritonite de voisinage, surtout par altération gastrique ou intestinale (ulcère de l'estomac, gastro-entérite, etc.).

Nous devons mentionner aussi l'action nerveuse périphérique (coqueluche, d'Espine et Picot) ou centrale (lésions bulbaires, traumatismes, commotions, etc.).

Une remarque : si l'un des deux conduits reste perméable, l'oblitération de l'autre peut être insuffisante pour produire le diabète.

(1) Dujardin-Beaumetz. « Du foie glycogénique », in *Bull. de thérap.*, 1891, t. 121, p. 391.

(2) Baumel. *Pancréas et diabète*, 1882. — *Maladies de l'appareil digestif et de ses annexes*, 1888-1889.

Le foie nous a toujours paru n'avoir qu'un rôle secondaire dans la pathogénie de cette maladie.

Passons sous silence le traitement, variable suivant les causes et uniforme quand on ne considère que le syndrome. Signalons en passant les insuccès de la pancréatine, attribuables plus à la préparation qu'à sa nature.

Des expériences, commencées dans notre laboratoire, nous ont permis de transformer 100 pour °/₀ de glycose à l'aide de certaine préparation pancréatique et dans certaines conditions particulières que nous ferons connaître ultérieurement.

En raison de ce qui précède, nous conclurons aussi fermement aujourd'hui qu'en 1882 : « La cause du diabète n'est pas élastique comme on l'a prétendu, elle est toujours due à une lésion, parfois macroscopique, souvent microscopique, d'autres fois simplement dynamique (action nerveuse ou circulatoire) du pancréas (1). »

M. André, de Toulouse. — **Un cas de diabète vrai produit par une affection du foie d'origine alcoolique.**

A l'appui de l'assertion émise par M. Glénard, que l'altération du foie peut être le *primum movens* d'un état diabétique vrai, et qu'il existe un diabète hépatique alcoolique, je relaterai l'observation suivante :

Le nommé L..., restaurateur, âgé de 52 ans, sans antécédents héréditaires notables, et ayant toujours joui d'une excellente santé pendant plus d'un demi-siècle, vint me consulter en 1886 pour des troubles gastriques intenses, une soif ardente et un état d'affaiblissement marqué; il avait l'aspect d'un cancéreux mais les pituites matinales, l'anorexie, l'augmentation de volume du foie, l'aveu de l'excès de boissons alcooliques et notamment de vermouth, me firent poser le diagnostic de gastrite chronique d'origine alcoolique, l'analyse des urines prouva, entre autre, la présence de 0 gr. 18 d'albumine et 22 grammes de glucose par litre.

Le régime antidiabétique, la suppression des alcooliques, transformèrent ce malade, qui deux mois après se portait fort bien. Mais il recommença ses excès, et à peine deux mois encore après, il était de nouveau malade et ses urines contenaient 0 gr. 25 d'albumine, 28 grammes de sucre par litre.

(1) Baumel. *Pancréas et diabète*, Montp. Méd. 1881-1882, immédiatement avant les conclusions.

Pendant l'année qui suivit, le malade est obligé de renoncer à ses occupations, mais non à sa mauvaise habitude; il m'était réservé d'assister à une transformation inattendue de sa maladie. A la fin de l'année, en effet, le sucre disparaît complètement des urines; il n'y avait plus que des traces d'albumine, et pourtant je trouvai une transformation radicale dans les allures de la maladie : amaigrissement extrême, facies terreux, anorexie absolue, développement marqué du ventre, ascite et varicosités de la paroi abdominale. Il s'agissait d'une cirrhose vulgaire qui avait succédé au diabète et qui évolua en quelques mois avec tous les symptômes classiques. Le troisième mois après le début de l'ascite, une ponction évacua 12 litres d'un liquide séreux où l'on trouva du glucose; les urines, examinées le même jour, contenaient 10 grammes de sucre, 2 gr. 08 d'albumine et de l'urobiline.

Je ferai observer que le malade, tout en présentant une coloration subictérique des conjonctives, avait considérablement bruni, sans présenter pourtant la pigmentation accusée de la cirrhose pigmentaire des diabétiques.

Le malade succomba quelque temps après avec des accidents urémiques.

Il est certain que l'alcoolisme a été la cause primordiale de cette chaîne pathologique. Tout d'abord, en excitant les fonctions du foie, en congestionnant cet organe, en stimulant la cellule hépatique, l'alcool a pu et a dû certainement exagérer la fonction glycogénique et entraîner un diabète qui, pendant un certain temps, a dominé la scène. A mesure que le tissu conjonctif a proliféré et a étouffé le parenchyme hépatique, la fonction glycogénique s'est trouvée elle-même compromise, et il en est résulté la disparition pendant un certain temps du sucre urinaire. Plus tard, le sucre a reparu, mais en petite quantité, et il est vraisemblable que, au moment de la cirrhose confirmée, l'apparition du sucre, alors que le malade en consommait d'assez grandes doses, était le fait de la glycosurie alimentaire.

Nous ne possédons pas de notions sur l'état et la fonction glycogénique du foie au début de la cirrhose atrophique ; il est très probable que si l'on pouvait dépister la maladie à ses débuts, on constaterait peut-être plus d'une fois un diabète avant-coureur de la cirrhose du foie.

Je tirerai de mon observation les deux conclusions suivantes :

1° Il existe un diabète alcoolique, précurseur de la cirrhose atrophique du foie et diminuant ou disparaissant même lorsque l'organe est profondément altéré.

2° Il y a lieu de procéder à la recherche du sucre urinaire

chez un alcoolique pour dépister une cirrhose alcoolique naissante. La recherche de la glycosurie alimentaire, après administration de 150 grammes de sirop de sucre le matin à jeun, suivant les indications de Colrat et Lépine, ne saurait être trop préconisée quand on soupçonne une affection hépatique. Il en est de même de la recherche de l'urobilinurie.

M. Mossé, de Toulouse. — Le paludisme doit-il être considéré comme un facteur important, direct du diabète ? En un mot, existe-t-il un diabète dû à l'infection malarienne ? M. Teissier vient de rappeler l'opinion de Laveran, et vous n'avez pas perdu le souvenir des investigations nombreuses entreprises à cet égard sur l'incitation de M. Verneuil, et dont les résultats ont été apportés par ce professeur à l'Académie de médecine. Mes recherches personnelles sur ce sujet, poursuivies pendant plusieurs années, m'ont fait défendre l'opinion contraire, d'accord en cela avec MM. Sorel, Dieu, etc.

Dans un travail présenté à l'Académie de médecine par M. le professeur Bouchard (1888), comme dans une communication récente au Congrès de Besançon (1893), j'ai cherché à montrer que : 1° rarement le paludisme est la cause du diabète vrai ; 2° on ne verrait s'établir la glycosurie persistante chez les paludéens que dans le cas où le terrain est déjà préparé, comme je l'ai constaté, par des modifications organiques dont la valeur comme facteurs ordinaires du diabète est bien connue (goutte, arthritisme, grossesse), ou peut-être encore par une alimentation défectueuse. Mais si je n'ai pu trouver le diabète que je cherchais, j'ai plusieurs fois constaté à la suite des accès palustres francs une polyurie aiguë, avec augmentation des chlorures, fait qui n'avait pas encore été signalé, et paraît se rapprocher des polyuries qui surviennent au début de la convalescence dans plusieurs maladies infectieuses. J'ai aussi constaté un cas de diabète insipide chez un vieil impaludé cachectique. La *polyurie* d'ailleurs, comme on sait, a été signalée depuis longtemps dans le paludisme chronique.

M. Renaut, de Lyon. — M. Lancereaux a bien voulu rappeler, comme l'a fait M. Lépine, que mes recherches sur le pancréas cadrent entièrement avec ce qu'on sait actuellement de l'influence de ce dernier sur la fonction glycogénique.

Un premier fait est qu'il n'y a pas tant de différence qu'on le croit entre le foie et le pancréas. Parfois, chez les vertébrés inférieurs par exemple, on peut saisir l'analogie qui existe entre un foie et un pancréas, et saisir cette conception qu'ils forment une glande conjuguée. Un pancréas d'homme ou de chien n'est autre chose qu'un foie d'ammocète.

Je tiens à préciser, à cette occasion, ma manière actuelle de voir, quant à l'analogie qui existe entre le pancréas et le foie. Mes premières recherches n'ont pas en outre été toujours bien comprises, et je saisis volontiers l'occasion qui m'est offerte de fixer les idées au sujet de ma conception du pancréas.

On sait que le foie des vertébrés inférieurs, par exemple celui des larves ammocètes, est un foie tubulé. Les canaux biliaires se branchent un certain nombre de fois. Ils sont revêtus d'un épithélium cylindrique clair. Entre leurs branches existe du tissu conjonctif abondant, qui renferme des vaisseaux sanguins. Puis, à la périphérie de l'organe et faisant suite à ces canaux, on voit un système de travées tubulaires, à lumière étroite, qui concourent entre elles pour former un rets continu. C'est le domaine du parenchyme hépatique. Là, entre les travées tubulaires, il n'y a plus de tissu conjonctif. Les vaisseaux sanguins occupent exactement les intervalles des travées. Leur paroi fait corps avec celle de ces dernières.

Or, le pancréas des oiseaux, du poulet par exemple, est tout tout à fait construit sur le modèle d'un foie d'ammocète. A la périphérie de chaque lobule cunéiforme, les canaux glandulaires communiquent entre eux pour former ainsi un réseau. Mais à l'intérieur du lobule cunéiforme, les canaux excréteurs portent au contraire de longs boyaux terminés en cul-de-sac, *des acini vrais*.

La glande diffère donc du foie tubulaire en ce que, avant de concourir en réseau à la périphérie, les cavités glandulaires tubuleuses donnent d'abord des culs-de-sac glandulaires vrais, que portent les canaux excréteurs intra-lobulaires ; puis à la périphérie, les éléments de la glande concourent en certains points, de façon à constituer un réseau. Mais ce qui rappelle exactement le foie, c'est la disposition des vaisseaux qui font corps avec les culs-de-sac (ou les travées, si l'on se reporte à la périphérie), de façon à n'en pouvoir être séparés par la dissection. Les vaisseaux sanguins et les éléments glandulaires sont ainsi rendus solidaires et ordonnés réciproquement entre eux comme dans le foie. C'est en ce sens que le pancréas est bien et doit rester une *glande conglobée*, quoique les éléments épithéliaux aient été moins abordés et pénétrés que ceux du foie par les vaisseaux sanguins.

J'ajouterai que, quand on a fait une coupe d'un lobule pseudo-acinique du pancréas et qu'on le traite au pinceau, on dégage un tissu *rétiforme*, mais non un tissu réticulé vrai comme celui des glandes lymphatiques. Ce réseau, formé par les cavités glandulaires coupées en divers sens et les vaisseaux sanguins

qui en sont inséparables, montre à l'évidence les rapports intimes et étroits des deux formations, glandulaire et vasculaire, qui sont ici ordonnées entre elles tout comme dans le foie, bien qu'avec un dispositif un peu différent.

Le foie et le pancréas, ayant pour origine embryologique commune l'expansion de l'anse duodénale, sont à mes yeux deux appareils conjugués, ou plutôt deux parties d'un même appareil glandulaire à double débit vers le sang et les canaux excréteurs, qu'on pourrait nommer appareil *hépato-pancréatique*.

M. Laborde, de Paris. — Les faits avancés par M. Lépine dans son rapport apportent, à mon avis, une grande clarté à la question du diabète pancréatique expérimental. Ils montrent aussi l'importance, dans cette étude, de l'accord de l'observation clinique avec l'expérimentation.

Les expériences que M. Lépine a exposées à la suite de son rapport nous transportent de plain-pied sur le terrain de la physiologie et de la pathologie générales, c'est-à-dire du mécanisme pathogénique intime dont le siège est l'élément anatomique ou cellulaire. Qu'est-ce, en effet, que l'action de la fluorydzine sur la cellule albuminoïde, si ce n'est cette action élective de la substance étrangère à l'économie sur l'élément anatomique, action qui s'exerce sans l'intervention du système nerveux, et, dans le cas particulier, après la section complète de la moelle épinière ? C'est cette action élective dont Cl. Bernard a posé les bases dans ses mémorables expériences sur l'oxyde de carbone.

Cette expérience me paraît appelée à déterminer une des conditions pathogéniques du diabète, et par conséquent une des variétés de la maladie, variété *toxique*. C'est en cela qu'elle me semble avoir une haute importance.

Quant aux faits qui nous ont été tout à l'heure exposés par M. Glénard au sujet du diabète hépatique d'origine alcoolique, sans contester en rien l'exactitude et l'intérêt des observations de M. Glénard, je crois devoir signaler l'incompatibilité de son interprétation, relative à l'intervention pathogénique du foie dans la production du diabète alcoolique, avec l'un des résultats fondamentaux des célèbres expériences de Cl. Bernard. Ce résultat est que la glycosurie ne saurait exister alors que le producteur essentiel du sucre — le foie — est frappé plus ou moins d'impotence. C'est cette impossibilité qui avait fait dire à Cl. Bernard, sous une forme un peu hyperbolique, destinée à bien graver sa pensée, « pour être diabétique il faut bien se porter ». En d'autres termes, il faut que le foie fonctionne parfaitement et normalement.

Je ne crois pas, du reste, que l'on ait constaté cliniquement, d'une façon certaine, l'influence pathogénique directe de l'alcoolisme sur le diabète.

M. Glénard, de Vichy. — Je ne répondrai qu'un mot à M. Laborde. Je demande qu'on vérifie s'il n'est pas exact qu'on rencontre fréquemment la coïncidence suivante : diabète vrai, foie hypertrophié et induré, et, comme seul antécédent, excès alcooliques, avec ou sans pituite. La cirrhose est incompatible avec le diabète vrai; c'est pour cela que j'ai proposé le nom de pré-cirrhose pour les altérations hépatiques du diabète alcoolique qui traduisent son hyperfonction. Ces lésions peuvent ne pas aboutir à la cirrhose, mais, dans trois cas, j'ai vu l'ascite et le petit foie remplacer la glycosurie et les symptômes rationnels du diabète.

DEUXIÈME QUESTION

De la valeur clinique du chimisme stomacal.

Séance du vendredi 26 octobre, à 2 heures.

Rapport de M. le Professeur Hayem, de Paris.

Mon premier devoir est d'adresser au Comité d'organisation du Congrès mes félicitations et mes remercîments.

Je le félicite d'avoir fait choix d'une question qui, tout en étant — de même que toutes les questions scientifiques contemporaines — internationale, est devenue dans ces derniers temps éminemment française, grâce à des travaux parmi lesquels ceux de l'École de Lyon occupent un rang des plus distingués.

Je le remercie d'avoir bien voulu encourager les recherches que j'ai entreprises, en me faisant l'honneur de me nommer rapporteur, alors qu'il lui aurait été si facile de trouver parmi mes savants confrères de Lyon des rapporteurs de la plus haute compétence.

Cela dit, je ne laisse pas que d'être un peu embarrassé pour remplir la tâche difficile que j'ai acceptée.

Quoique nouvelle encore, l'étude du chimisme stomacal a déjà suscité bien des travaux; elle est, en quelque sorte, richement documentée. Ces travaux ont été poursuivis dans des directions diverses et sont disséminés dans des recueils ou dans des mémoires nombreux.

Ils présentent, en outre, un caractère très technique, et font appel à des connaissances spéciales, de telle sorte que tout en m'adressant à un public d'élite, fort au courant des recherches les plus récentes, il m'est permis de supposer que beaucoup d'entre vous sont encore peu familiarisés avec les procédés d'examen chimique du suc gastrique et incomplètement renseignés sur les résultats pratiques qu'on en peut obtenir.

Il me paraît donc utile de commencer mon exposé par la description de ces procédés et par l'examen critique de leur valeur

respective, puis de le terminer en discutant l'interprétation des faits révélés par ces divers modes d'exploration. Mais en remplissant ce programme, j'éviterai de placer la question sur un terrain par trop étroit. Vous me permettrez de lui donner une certaine ampleur en l'envisageant d'une manière très générale et en laissant de côté les détails techniques. Je m'efforcerai surtout de marquer le but des recherches entreprises sur la chimie gastrique et de définir la voie dans laquelle il convient de les poursuivre pour en tirer le plus grand parti possible au point de vue clinique.

§ Ier.

Tout progrès en séméiologie, et par conséquent dans l'art de poser un diagnostic, est lié en médecine à un perfectionnement dans les méthodes d'examen des malades. Quand on a voulu jeter un certain jour sur l'histoire confuse et d'ailleurs très complexe des maladies de l'estomac, on a dû s'inquiéter tout d'abord des procédés propres à nous renseigner sur l'état statique et fonctionnel de cet organe.

La palpation et la percussion de l'estomac et des viscères voisins fournissent des renseignements qui, rapprochés des signes subjectifs révélés par l'interrogatoire des malades, sont d'une grande importance, mais maintes fois aussi insuffisants. On s'est donc ingénié à multiplier les modes d'exploration, et, dans ces dernières années, on a introduit dans la pratique des procédés nouveaux, au nombre desquels l'étude chimique du contenu gastrique me paraît être de beaucoup le plus important.

La cavité stomacale communiquant avec l'extérieur par un canal assez large et peu sensible, il était rationnel de chercher à y pénétrer directement pour y puiser les produits de sa sécrétion. C'est ce qu'ont déjà compris, à la fin du siècle dernier, Reaumur et l'abbé Spallanzani, lorsqu'ils ont exécuté les mémorables expériences qui nous fournirent les premiers renseignements sur les propriétés digestives du suc gastrique. Il fallut cependant attendre près de cent ans pour que la méthode ingénieuse de ces savants fût reprise, perfectionnée et appliquée à la solution de divers problèmes de physiologie et de pathologie.

Kussmaul avait vulgarisé l'emploi de la pompe stomacale dans un but thérapeutique, quand Leube eut l'idée de faire servir cet instrument, ou les siphons en caoutchouc qui le remplacent avantageusement, à l'étude des troubles fonctionnels de l'estomac.

Tout d'abord, il chercha à faire le diagnostic de l'insuffisance motrice. Il faisait ingérer à ses malades un repas copieux, composé d'une soupe, d'un bifteck et de pain blanc. Au bout de 7 heures, il pratiquait le sondage. Des explorations pratiquées chez l'homme sain lui avaient permis d'estimer à ce laps de temps la durée de la digestion d'un semblable repas.

Lors donc que chez un patient se plaignant de l'estomac, le lavage stomacal effectué dans ces conditions, avec deux entonnoirs d'eau, ramenait des débris ou des résidus alimentaires, il portait le diagnostic de catarrhe gastrique; lorsqu'au contraire le liquide restait clair, il admettait, suivant les cas, la gastralgie, l'ulcère ou la dyspepsie nerveuse.

Mais Leube ne se bornait pas à ce mode d'examen. Il se servait également d'un procédé qu'il croyait propre à fournir des renseignements sur les qualités du suc stomacal. Il introduisait dans l'estomac à jeun, au moyen de la sonde, 100 cent. cubes d'eau glacée; au bout de 10 minutes, le contenu stomacal était extrait et l'estomac était lavé avec 300 cent. cubes d'eau distillée. Les liquides recueillis étaient examinés au point de vue de leurs réactions et servaient à exécuter des digestions artificielles.

Telle fut la première ébauche de l'étude clinique du suc gastrique. La voie était ouverte et on savait dès lors qu'il était possible au clinicien de chercher à se rendre compte du fonctionnement chimique de l'estomac.

Depuis cette époque, l'étude du contenu gastrique retiré à l'aide de la sonde pendant le cours de la digestion est venue enrichir la technique de plus en plus complexe et perfectionnée de l'examen des malades.

Il s'agissait de surprendre l'estomac en plein travail et d'acquérir une notion plus ou moins précise sur la nature de ce travail, en appréciant quelques-unes des qualités physiques, chimiques et physiologiques du chyme mécaniquement extrait à un moment déterminé de l'acte digestif. Il ne faut pas perdre de vue que ce mode d'exploration a été institué par des médecins dans le but de faciliter le diagnostic des diverses affections gastriques, et que, par suite, les promoteurs de la méthode se sont appliqués à trouver des procédés simples et expéditifs. On croit généralement qu'un procédé doit nécessairement posséder de telles qualités pour être clinique, comme si la précision scientifique devait être réservée aux recherches de laboratoire.

Que furent ces premiers procédés?

Les médecins allemands qui eurent le mérite d'introduire

dans la pratique ces nouveaux moyens de diagnostic, prirent comme point de départ de leurs recherches une théorie de la digestion stomacale qui, bien qu'elle soit encore acceptée par beaucoup d'auteurs, est certainement inexacte, ou tout au moins fort imparfaite. Ils croyaient que les glandes stomacales retirent du sang de l'acide chlorhydrique, qui mis en liberté par le travail glandulaire, représente, avec la pepsine, l'élément actif du suc gastrique et le facteur principal, pour ne pas dire unique, de l'acidité stomacale.

Cette théorie a été exprimée nettement par Ewald sous la forme suivante : « La richesse du suc gastrique en acide chlorhydrique libre est le thermomètre de l'activité fonctionnelle de l'estomac. » Il s'agissait donc tout simplement, pour les premiers observateurs, de mesurer l'acidité totale, puis de rechercher qualitativement l'acide chlorhydrique libre.

Pour cette recherche qualitative, on s'est servi des réactifs colorants, sur lesquels deux expérimentateurs français, MM. Laborde et Dusart, ont les premiers attiré l'attention en montrant la réaction fort sensible du violet de méthyle en présence de l'acide chlorhydrique libre.

Lorsque les réactions qualitatives étaient nettement positives, les observateurs en concluaient que l'acidité était due à l'acide chlorhydrique, et ils appliquaient la valeur numérique fournie par l'acidimétrie à l'acide chlorhydrique libre du contenu stomacal. Lorsque les réactions qualitatives étaient douteuses ou faibles, ils en concluaient que la plus grande partie de l'acidité était due aux sels acides, et ils mesuraient alors la richesse en acide chlorhydrique libre en comparant entre elles, d'une part, des solutions colorimétriques renfermant des quantités connues d'acide chlorhydriques, d'autre part, du suc gastrique additionné du même réactif colorant.

En ajoutant que l'étude du suc gastrique était complétée par la recherche des acides gras, par l'essai de la valeur digestive du liquide à l'aide des digestions artificielles, par la recherche des peptones et par l'examen du pouvoir réducteur, j'aurai donné une indication suffisante des procédés qui ont prévalu pendant longtemps.

Aujourd'hui, nous savons qu'ils exposent à des erreurs et constituent une méthode insuffisante. Appliqué par un grand nombre d'auteurs, et notamment par Ewald et Boas, cette méthode n'a apporté, au point de vue physiologique, aucune lumière nouvelle sur la digestion stomacale, et au point de vue qui nous occupe, celui du diagnostic des maladies de l'estomac, elle n'a pu servir qu'à introduire dans la science des données

confuses, contradictoires, qui faillirent discréditer le principe même du nouveau mode d'examen des malades et en compromettre l'avenir.

Fort heureusement, le problème de la fonction chimique de l'estomac devait recevoir bientôt une solution plus scientifique.

Bien que l'emploi des colorants ait été perfectionné et qu'à l'aide de certaines combinaisons de moyens on soit parvenu à le faire servir à des dosages quantitatifs, je ne m'étendrai pas plus longuement sur ce sujet, et j'indiquerai immédiatement les motifs qui m'ont déterminé à utiliser pour mes recherches personnelles le dosage analytique des différents produits chlorés.

Lorsqu'en 1888 je voulus, poursuivant mes études sur les anémies, entreprendre un travail sur la dyspepsie des chlorotiques, j'eus la bonne fortune de pouvoir m'adjoindre comme collaborateur mon préparateur, M. Winter, chimiste des plus distingués. Nous ne tardâmes pas à nous apercevoir qu'il était nécessaire de trouver des procédés d'analyse plus rigoureux que ceux qui étaient alors en faveur.

Le travail chimique de la digestion est une opération complexe, plus complexe que ne semble l'avoir pensé jusqu'à présent la plupart des médecins. Il ne fallait pas songer, avec les petites quantités de liquide qu'on extrait de l'estomac pendant le cours d'une digestion donnée, à faire une analyse chimique complète du suc gastrique, c'est-à-dire à évaluer, à doser, à l'aide de moyens précis, les divers agents qui prennent part à ce travail et les produits qui en résultent. Mais nous savions, grâce aux recherches de nos devanciers, que le chlore paraît jouer un rôle prépondérant dans la fermentation stomacale. Or, le chlore est précisément, de tous les éléments chimiques actifs que l'on rencontre dans l'estomac, celui qui peut être le plus exactement mesuré. Il était donc indiqué de chercher une méthode analytique capable de faire connaître les variations des diverses formes du chlore pendant le cours de la digestion.

C'est là ce qui a été réalisé par M. Winter à l'aide d'un procédé qu'on peut appeler *chlorométrique*.

A ce moment, relativement à la cause de l'acidité du suc gastrique, deux opinions également plausibles étaient en présence : celle de Bidder et Schmidt, qui rapportait cette acidité à la sécrétion et à la présence dans le contenu stomacal d'acide chlorhydrique libre ; celle de M. Ch. Richet, dont les observateurs allemands n'avaient tenu aucun compte, opinion qui invoquait la présence dans le suc gastrique d'acide chlor-

hydrique combiné à des matières organiques de la nature des leucines.

Toutefois, les recherches les plus récentes, poursuivies à l'aide des procédés que j'ai mentionnés, semblaient faire pencher la balance du côté des conclusions de Bidder et Schmidt.

On avait bien formulé quelques restrictions au sujet de la fixation possible de l'acide chlorhydrique sur les matières alimentaires et on avait remarqué que, tout en conservant son acidité, ce corps pouvait échapper aux indications des réactifs usités. Mais jusqu'alors la notion des combinaisons chlorhydro-albuminoïdes était restée mal précisée. Personne n'avait songé à attribuer à ces combinaisons un rôle, une raison d'être dans le processus de la peptonisation; personne n'en avait démontré l'existence dans le suc gastrique, à l'état de combinaisons fixes, définies et durables.

Aussi les recherches que nous avons poursuivies en commun, M. Winter et moi, à l'aide du procédé chlorométrique, entreprises d'abord dans le but de perfectionner l'examen clinique du suc gastrique, nous ont-elles entraîné à mettre en doute plusieurs des notions classiques sur la fonction chimique de l'estomac.

Il serait à coup sûr trop long de vous présenter un résumé, même très succinct, des études que nous avons faites. Je crois cependant indispensable de rappeler ici quelques-unes de nos conclusions.

L'expression de « *chimisme stomacal* » dont nous avons fait usage, et qui depuis semble avoir été adoptée, s'applique à l'étude des éléments chlorés et de leurs variations pendant le cours de la digestion.

L'étude de ce chimisme, poursuivie dans les conditions les plus normales, révèle un certain nombre de faits qui, toute réserve faite de leur interprétation théorique, peuvent être formulés de la manière suivante :

La sécrétion stomacale, qui prend naissance sous l'influence de l'excitation produite par l'aliment, est une sécrétion chlorurée saline.

Lorsque l'aliment ne renferme pas de substances albuminoïdes, autrement dit quand il ne contient pas de matériaux à digérer, le chlore renfermé dans le suc gastrique se présente presque exclusivement sous forme de chlore minéral. Cependant, on trouve toujours dans le suc gastrique des combinaisons chloro-organiques, qu'on ait recours comme excitant à l'eau distillée ou à une simple action mécanique, ce qui semble

résulter de la présence dans l'estomac soit de résidus alimentaires, soit surtout de détritus cellulaires.

Dans le cours de la digestion normale d'un repas mixte, dès qu'ont pénétré dans l'estomac des matières susceptibles d'être digérées et transformées en peptones, les chlorures fixes sont utilisés, au fur et à mesure de leur sécrétion, sous forme de combinaisons chloro-organiques. Quant à l'acide chlorhydrique libre, il paraît être un produit accessoire et en quelque sorte accidentel de l'acte digestif.

Ainsi donc, contrairement à l'opinion classique, l'acide chlorhydrique se trouve surtout dans le suc gastrique normal à l'état de combinaisons organiques.

Dans les conditions les plus physiologiques, ces combinaisons ont la même valeur acide que la quantité d'acide chlorhydrique qu'elles renferment et elles représentent, dans tous les cas, le facteur de beaucoup le plus important de l'acidité totale.

Ce dernier fait, aujourd'hui définitivement acquis, a une valeur physiologique incontestable. Vous remarquerez qu'il est venu montrer d'une manière éclatante l'insuffisance des méthodes soit colorimétriques, soit chimiques, fondées sur la recherche de l'acide chlorhydrique libre.

A partir du moment où M. Winter nous a mis en possession de son procédé, les observations anciennes ont dû être considérées comme incomplètes. Il était indispensable d'en recueillir de nouvelles en tenant compte des divers produits chlorés et notamment de l'acide chlorhydrique organiquement combiné. De l'introduction de ce procédé dans la science date donc une ère nouvelle pour l'étude de la chimie pathologique de l'estomac.

La chlorométrie n'exclut pas les autres procédés d'examen, relatifs à la recherche des acides gras et des produits de la digestion. Mais dans le cours de nos travaux, nous avons vu que la méthode des digestions artificielles, regardée jusqu'alors comme capable de fournir des indications précieuses, expose à des erreurs d'appréciation et nous en avons négligé l'emploi.

Notre procédé d'étude étant plus complet, nous avons relevé chez les malades des états chimiques plus nombreux que ceux qui ont été décrits. Les différents facteurs que nous dosons peuvent être effectivement combinés de manière à créer des types chimiques assez divers.

Parmi ces types, il en est un qui avait nécessairement échappé à l'observation, c'est celui qui est caractérisé par une augmentation plus ou moins considérable dans le contenu stomacal des produits chloro-organiques.

La détermination précise de ces types n'est pas sans offrir quelques difficultés sur lesquelles il m'est impossible de garder le silence.

Pratiquement, on fait faire aux malades un certain repas d'épreuve que l'on extrait en général au bout d'une heure. Ce sont les résultats analytiques obtenus dans ces conditions qui servent à caractériser la déviation chimique du travail digestif.

Or, pour un repas d'épreuve donné, toujours le même, la marche de la digestion, à l'état pathologique, est extrêmement variable. Tandis qu'à l'état le plus normal, la digestion du repas d'épreuve arrive à son acmé au bout d'une heure, on constate que chez les malades l'évolution digestive est au bout de ce temps, tantôt encore dans sa première phase ou phase d'accroissement, tantôt déjà dans sa phase ultime ou phase de déclin.

Il résulte de ces variations, qu'en suivant la méthode courante on obtient des résultats analytiques qui ne correspondent pas à la même phase de la digestion, et par suite, ne sont pas comparables entre eux. Il m'a donc fallu compléter l'étude des déviations quantitatives et qualitatives du processus digestif par celle des *troubles évolutifs*.

Une digestion stomacale pour un certain repas d'épreuve n'est scientifiquement déterminée que lorsqu'on s'est rendu compte de sa marche évolutive, c'est-à-dire de son évolution dans le temps. D'où la nécessité, dans certains cas donnés, de faire l'étude des troubles digestifs à l'aide des analyses en série continue ou en série interrompue. On reconnaît ainsi le vrai type chimique, alors que celui-ci est obscur ou mal dessiné à la suite d'une seule analyse et on acquiert un renseignement précis sur la durée de la digestion. A cet égard, les gastropathes se divisent en deux catégories principales : ceux chez lesquels l'évacuation stomacale est plus ou moins retardée; ceux chez lesquels, au contraire, elle est hâtive et en quelque sorte prématurée. Cette distinction présente une importance pratique de premier ordre.

Je mets sous vos yeux deux tableaux (nos 1 et 2), l'un représentant l'évolution de la digestion du repas d'épreuve chez l'homme dans les conditions normales; le second, la marche de la digestion du même repas dans un cas où, malgré l'absence de tout obstacle mécanique à l'évacuation stomacale, celle-ci était très retardée. A première vue vous constaterez sur ces deux tableaux de grandes différences dans la valeur et dans la marche des éléments dosés, et vous pourrez vous rendre compte d'une des anomalies les plus fréquentes du processus digestif.

Je me borne à ces considérations générales sur la partie technique de la question et crois pouvoir maintenant, en manière de

Digestion normale du repas d'épreuve, en série interrompue.

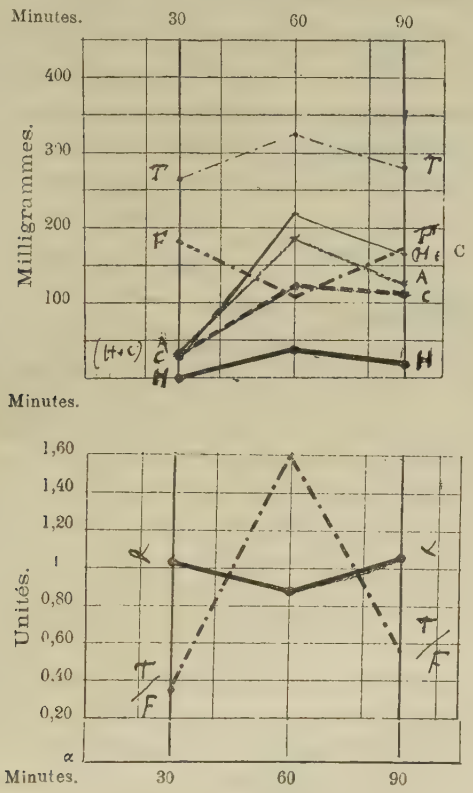


Fig. 1. — Graphique n° 1.

conclusion, définir le chimisme stomacal, envisagé au point de vue clinique.

Le chimisme stomacal est l'ensemble des renseignements sur la fonction chimique de l'estomac, révélés par l'analyse du contenu gastrique extrait pendant le cours d'une digestion donnée.

Dans l'état actuel de nos connaissances, l'étude chimique la plus parfaite que l'on puisse faire de la fonction gastrique consiste dans la détermination des variations de l'élément chloré, et je n'hésite pas à dire que ce but est parfaitement et complètement atteint à l'aide du procédé imaginé par mon collaborateur, M. Winter.

Lorsque dans les applications de ce procédé à l'examen des malades on se sert de la méthode des analyses en série, on

N° 30 *bis* B. — *Ulcère de l'estomac. — Examen en série continue, après extraction de liquide à jeun, le 4 mai 1894.*

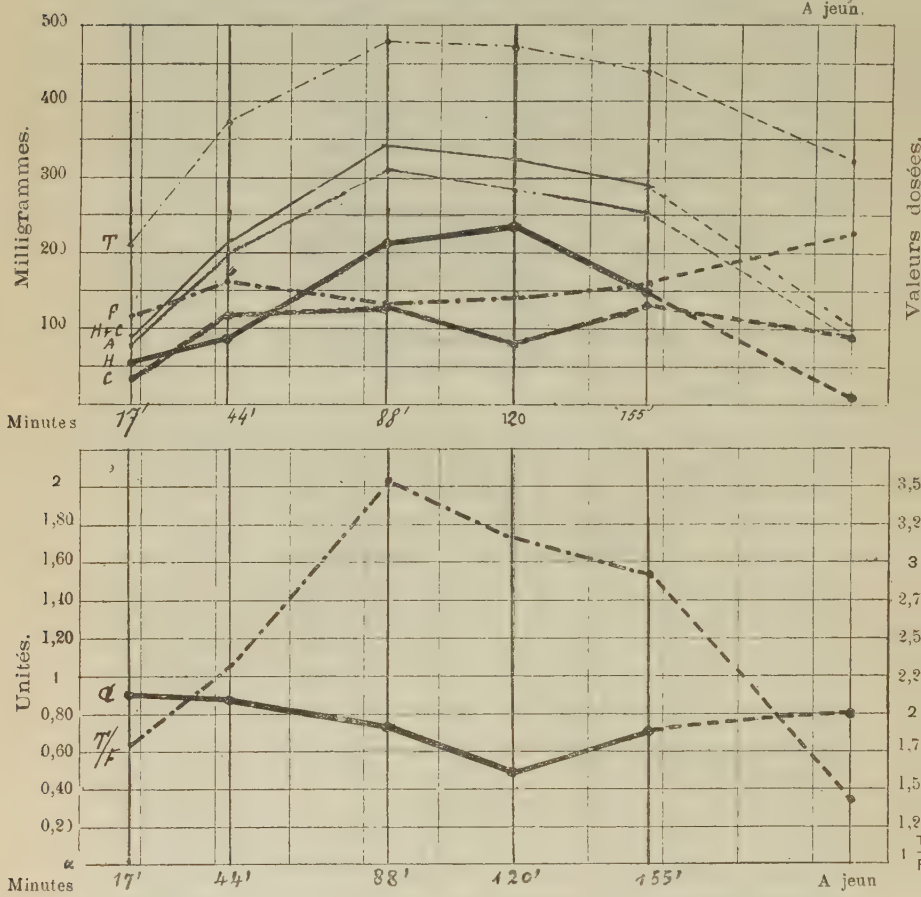


Fig. 2. — Graphique n° 2.

obtient facilement les valeurs des différents produits chlorés aux diverses phases de la digestion, et ces valeurs peuvent être disposées sous la forme d'un graphique qui représente à la fois les déviations quantitatives, qualitatives et évolutives d'une digestion donnée.

Je ne connais pas de méthode d'examen clinique qui puisse fournir un résultat aussi précis et aussi complet. Nous surprenons l'estomac en plein travail, et nous représentons ce travail sous la forme des variations de l'élément actif le plus

important parmi ceux qui y prennent part, et cela depuis le début du processus jusqu'à son déclin.

L'acte à étudier est démasqué dans ses principaux caractères. et la fonction troublée est mesurée, calculée, graphiquement inscrite, quelles que soient les fluctuations qu'elle présente pendant son évolution dans le temps.

Comment une pareille étude de physiologie pathologique pourrait-elle être sans valeur pratique? N'êtes-vous pas frappés, au contraire, de la haute portée que doit avoir un mode d'examen ayant une rigueur scientifique telle, qu'il constitue pour le moment le modèle des procédés scientifiques utilisables en clinique?

§ II.

Entrons maintenant dans le cœur de la question en abordant l'examen de la signification des renseignements fournis par le chimisme stomacal.

Nous voici en présence de troubles nettement définis de la fonction chimique de l'estomac. Ces troubles, nous ne devons pas l'oublier un instant, représentent et ne peuvent représenter que des signes de maladies. Ce sont des signes à coup sûr très importants, très précieux, ayant une grande valeur diagnostique. Mais ils ne doivent en aucun cas perdre leur rang de simples éléments séméiotiques. Ils ne caractérisent pas par eux-mêmes, et considérés isolément, une maladie, et il est nécessaire de les rapprocher de tous les autres renseignements fournis par la clinique, de les faire intervenir dans le travail de synthèse qui s'opère dans notre esprit, quand nous nous élevons à la conception nosologique d'une maladie.

J'insiste sur ce point, car il me semble que quelques-uns des auteurs contemporains, vivement impressionnés par les révélations de l'exploration de l'estomac avec la sonde, se sont un peu hâtés en créant des espèces morbides nouvelles, uniquement caractérisées par des troubles fonctionnels.

On ne croyait guère autrefois à la dyspepsie nerveuse, essentielle. C'est à peine si les auteurs classiques d'il y a une vingtaine d'années lui avaient réservé un maigre chapitre dans leurs traités. Un des premiers résultats de l'introduction en clinique des nouveaux procédés d'exploration gastrique fut de donner une extension considérable à la dyspepsie nerveuse. On fit de l'estomac une sorte de viscère à part, unique en son genre, exceptionnel.

Malgré sa structure essentiellement glandulaire, malgré sa communication directe avec l'extérieur, qui a pour résultat de l'exposer à de nombreuses et violentes causes d'irritation depuis les premières heures de la naissance jusqu'à l'âge le plus avancé, d'y entretenir une riche flore microbienne, et par suite diverses fermentations et un dégagement incessant de substances toxiques, on gratifia l'estomac de nombreuses variétés de troubles nerveux.

Les premiers observateurs, en se servant de méthodes imparfaites, en limitant l'étude du suc gastrique à la seule recherche de l'acide chlorhydrique libre, trouvèrent nécessairement parmi les dyspeptiques, c'est-à-dire parmi les malades se plaignant de troubles gastriques, des individus ayant, les uns un suc gastrique d'apparence normale, les autres un suc gastrique altéré. Il a suffi pour réduire à néant cette division des états dyspeptiques en dyspepsies chimiques et en dyspepsie nerveuse ou sans trouble chimique, de faire une étude plus exacte du suc gastrique et surtout de la fonction chimique considérée dans le temps. Tels malades dont le suc gastrique présente une heure après l'ingestion du repas d'épreuve un contenu stomacal en apparence normal, fournissent, à un autre moment de l'évolution digestive, un suc gastrique fortement adultéré.

Aujourd'hui, la dyspepsie nerveuse n'a plus pour caractère un chimisme normal. Divers troubles sécrétoires et chimiques, notamment l'augmentation de la sécrétion gastrique, l'hyperacidité par mise en liberté excessive d'acide chlorhydrique libre, ou bien au contraire, l'anachlorhydrie, peuvent constituer pour beaucoup d'auteurs des maladies primitives, essentielles et capables même d'engendrer, lorsqu'elles persistent, des altérations secondaires de l'appareil glandulaire.

Quelle méthode devons-nous suivre pour apprécier la valeur de ces conceptions ingénieuses, mais encore hypothétiques ? Elle éclate dans tout son jour dans l'œuvre des grands cliniciens.

Par quel procédé Laënnec est-il arrivé à élever un monument impérissable, construit sur des bases inébranlables ? L'auscultation médiate de la poitrine lui a révélé des signes de maladies d'une grande valeur diagnostique. C'est à l'examen des cadavres, à l'anatomie pathologique, qu'il s'est adressé pour apprendre à connaître la signification de ces signes.

Les variations du chimisme stomacal fournissent en séméiologie des données analogues à celles que nous font acquérir la perception des modifications des bruits respiratoires ou cardiaques.

Il fallait donc, en s'inspirant de la saine tradition médicale, chercher une corrélation entre les signes dont venait de s'enrichir la séméiologie des affections gastriques et les lésions auxquelles est sujet l'appareil glandulaire de l'estomac.

C'est la méthode que j'ai suivie et que je me suis efforcé de faire suivre à mes élèves. Elle est longue, pénible, mais seule capable de donner des résultats dégagés de toute conception spéculative.

N'attendez pas de moi la description, même sommaire, des multiples et complexes altérations de la muqueuse stomacale. Permettez-moi, cependant, sans sortir du cadre de la question qui nous occupe, de vous soumettre quelques considérations sur ce sujet.

Plus je multiplie mes études histologiques et plus j'arrive à me convaincre que la pathologie gastrique n'obéit pas à d'autres lois générales que celles qui régissent la pathologie des autres viscères de l'abdomen ou de la poitrine. De même que le foie ou le rein ne présentent guère de troubles fonctionnels appréciables que lorsqu'ils sont lésés et parfois profondément atteints, de même les troubles fonctionnels de l'estomac correspondent, dans les cas les plus habituels, à des lésions et le plus souvent à des lésions de la plus haute importance.

Lorsqu'on invoque un désordre nerveux pour expliquer un trouble gastrique, on suppose implicitement que la muqueuse stomacale de l'homme est rarement altérée, et que tout au moins elle est souvent saine. C'est là une profonde erreur.

Il résulte de mes investigations anatomiques aujourd'hui nombreuses, qu'il est presque impossible de trouver chez l'adulte un estomac normal. Contrairement à ce que nous observons chez l'animal, par exemple chez le chien encore jeune, dont la muqueuse stomacale est toujours saine et même remarquablement résistante aux causes d'irritation, l'homme adulte, exposé de longue date aux conséquence d'une mauvaise hygiène individuelle, présente des lésions stomacales. Je ne parle pas de petites modifications histologiques de peu d'importance, mais de grosses altérations.

J'ai examiné des estomacs de suppliciés, des estomacs de jeunes sujets ayant succombé rapidement à des maladies aiguës de courte durée (pneumonie, méningite tuberculeuse, fièvre typhoïde, etc.), et j'y ai reconnu des lésions non pas récentes, superficielles, limitées, mais profondes, étendues, anciennes, résultant d'un travail pathologique à lente évolution, dont le début devait remonter à une époque très antérieure à celle du décès.

Ces résultats n'ont pas lieu de nous étonner, car ils concordent avec la grande difficulté qu'on éprouve à trouver un estomac donc la fonction chimique soit sensiblement normale.

Certes, le nombre des dyspeptiques est considérable. Cependant, les individus qui se plaignent de l'estomac ne représentent qu'une portion de ceux qui sont atteints de lésions glandulaires de cet organe. On est en droit d'en conclure que les troubles dits dyspeptiques doivent être très souvent précédés et pour ainsi dire préparés par des états organopathiques restés latents pendant un temps plus ou moins long.

L'existence de ces états gastriques latents, dont j'ai admis la grande fréquence, éclate parfois dans tout son jour lorsqu'un individu, jusque-là bien portant en apparence, succombe en quelques heures par suite d'une perforation de l'estomac, consécutive à une lésion chronique et déjà ancienne de l'organe.

Parmi les altérations glandulaires qui étaient restées à peu près complètement méconnues, je dois signaler d'une manière toute spéciale celles qui constituent les diverses formes de l'affection à laquelle j'ai donné le nom de *gastrite parenchymateuse*.

Bien que sous le terme de gastrite chronique (catarrhe chronique des auteurs allemands) on ait décrit des altérations fort variables, quelques observateurs ont signalé dans ces dernières années des lésions glandulaires qui n'étaient pas comprises dans les descriptions classiques de cette affection.

Korczinski et Jaworski notamment, en étudiant des fragments d'estomac excisés pendant la vie chez des sujets atteints d'ulcère, ont observé un processus anatomique qu'ils ont voulu opposer au catarrhe muqueux (alcalin) et que, pour cette raison, ils ont désigné sous le nom de catarrhe à suc acide.

D'après eux, à la suite d'une irritation de la muqueuse, il y aurait production d'une infiltration leucocytaire avec fluxion. Par suite de cette congestion, les éléments cellulaires des glandes fonctionneraient d'une manière exagérée et il en résulterait une augmentation quantitative et qualitative des sécrétions. Il se produirait ainsi pendant la vie, sous l'influence du contact du suc gastrique acide avec les glandes, une digestion des cellules principales, tandis que les cellules de revêtement persisteraient. L'abondance du suc gastrique entretiendrait une irritation continue d'où naîtrait l'hypersécrétion et le catarrhe acide.

En laissant de côté la partie théorique et obscure de ce travail, en n'en retenant que les faits anatomo-pathologiques, on

voit que les auteurs ont signalé la coïncidence d'une infiltration leucocytaire avec une lésion particulière, qui consisterait en une sorte de digestion des cellules principales pendant la vie.

En vérité, quoi qu'on en ait dit, ce ne sont pas là les traits principaux de la gastrite parenchymateuse.

Celle-ci est, en effet, caractérisée par un processus qui évolue essentiellement dans les éléments glandulaires et qui, dans les formes pures, est absolument indépendant de toute infiltration leucocytaire. Elle débute dans la région peptique et tend habituellement à se généraliser, et alors apparaît un fait des plus curieux qu'aucun auteur n'avait signalé, à savoir, la transformation complète de la région pylorique, dont les glandes prennent à ce point les caractères des glandes peptiques, qu'il devient impossible de distinguer les coupes provenant du pylore de celles qui sont faites au niveau du grand cul-de-sac.

L'irritation qui a pour siège les éléments glandulaires préexistants présente diverses variétés anatomiques. Elle peut être simplement néoformative, d'autres fois elle se complique de dégénérescence des éléments néoformés et d'exsudations intra-cellulaires. Les néoformations portent tantôt principalement sur les cellules principales, tantôt sur les cellules de bordure. Mais on n'observe jamais la disparition complète de l'une ou l'autre de ces cellules. Dans une de mes observations, les tubes glandulaires étaient remplis d'un nombre considérable d'éléments, pressés les uns contre les autres et, en certains points, surtout au niveau des culs-de-sac, les éléments glandulaires étaient pâles, résistants aux colorants, comme atteints d'une sorte de nécrose de coagulation; mais cette lésion portait aussi bien sur les cellules bordantes que sur les petits éléments provenant de la multiplication des cellules principales. Je ne crois donc pas qu'il puisse se produire dans l'intérieur des glandes peptiques un suc acide qui digérerait une des espèces de cellules en respectant l'autre.

En admettant un pareil processus, il est probable que Korczinski et Jaworski ont été influencés par la théorie d'Heidenhain relative à la production de l'acide du suc gastrique par les cellules de bordure.

Cette théorie, cependant, n'a jamais été démontrée et elle est difficilement conciliable avec les faits anatomiques.

L'étude que je poursuis en ce moment avec mon chef de laboratoire, M. Parmentier, sur l'état de l'estomac des nouveau-nés humains, m'a fait voir que les cellules de bordure sont déjà très développées au moment de la naissance; que, de plus, ces

cellules présentent un développement relatif considérable dans les premiers mois de la vie. Or, on sait qu'à cet âge la digestion gastrique s'accomplit sans qu'aucune trace d'acide chlorhydrique soit mise en liberté.

D'autre part, quelques-uns de mes examens anatomo-pathologiques montrent qu'on peut trouver chez l'adulte une hyperchlorhydrie intense, sans que les cellules de bordure soient multipliées.

Il ne paraît donc pas y avoir dans les tubes glandulaires de l'estomac une cellule productrice d'acide, cellule dont le fonctionnement exagéré serait la cause d'une hypersécrétion d'acide chlorhydrique libre. Sous ce rapport, l'anatomie est en parfait accord avec les résultats des recherches physiologiques que nous avons faites, M. Winter et moi.

Néanmoins, la gastrite parenchymateuse, telle que je viens de la caractériser sommairement, est celle qu'on trouve dans les cas d'hyperchlorhydrie, et l'on peut se demander quelle est la cause anatomique de la production excessive d'acide chlorhydrique libre.

Sur ce point, je me bornerai à dire que dans les faits que j'ai recueillis, l'hyperchlorhydrie était corrélative de la transformation des glandes pyloriques en glandes peptiques, ou si l'on veut de la disparition dans la constitution de la muqueuse gastrique des glandes productrices du suc alcalin pylorique. J'ajouterai que l'irritation des cellules principales paraît jouer, dans la production du phénomène, un rôle tout aussi important, peut-être même plus important, que la lésion des cellules dites de bordure.

J'ai insisté sur la gastrite parenchymateuse parce que c'est elle qu'on trouve dans l'estomac des hyperpeptiques, c'est-à-dire des malades qui, pour la plupart des auteurs, seraient atteints de désordres protopathiques et essentiels de la digestion.

Cette lésion est commune, profonde, grave. Elle est pour l'estomac ce qu'est pour le rein la néphrite parenchymateuse. L'importance de cette constatation ne vous échappera pas.

Un pareil processus peut-il résulter d'un trouble primitif du système nerveux? Cela n'est peut-être pas impossible. Pour le moment, je me contente de signaler la coïncidence de certains signes et de certaines lésions, et crois pouvoir ajouter que si l'on ne veut pas devancer les faits d'observation, il faut considérer tout ce qu'on a dit et tout ce qu'on pourrait dire actuellement en dehors de cette simple loi de coïncidence, comme pure hypothèse.

Sans entrer dans de plus grands détails, je formulerai le ré-

sultat général de mes études à la fois chimiques et anatomo-pathologiques, en reproduisant les conclusions de mon travail sur les troubles évolutifs de la digestion :

« A un type chimique fixe et bien caractérisé correspond un type structural particulier ou, en d'autres termes, à chaque modalité de fonctionnement correspond une certaine variété anatomique d'estomac.

« En suivant la méthode que je préconise, l'examen du suc gastrique devient le moyen de faire le diagnostic de la lésion stomacale. Il n'est plus permis aujourd'hui de comprendre sous le nom de « dyspepsie » des affections diverses, anatomiquement caractérisées et différentiées. Nous devons faire le diagnostic des diverses variétés de gastrite. Ce diagnostic est pour ainsi dire inscrit, pour chaque cas donné, sur le graphique de l'évolution chimique de la digestion. »

J'ajouterai à ces conclusions concernant les gastrites quelques propositions complémentaires visant les facteurs qu'on a fait intervenir dans le diagnostic des autres affections organiques.

La question de la présence ou de l'absence d'acide chlorhydrique libre dans le cancer de l'estomac, question qui a donné lieu autrefois à tant de débats, a perdu tout son intérêt. L'état de la digestion dépend dans le cancer, comme dans tout autre circonstance, de la lésion de l'appareil glandulaire. Le plus habituellement, le cancer se développe dans le cours d'une gastrite chronique, ancienne, ayant déterminé un état hypopeptique ou même de l'apepsie. Le suc gastrique est alors dépourvu d'acide chlorhydrique et pauvre en acide organiquement combiné et, à l'autopsie, on trouve une gastrite mixte avec atrophie glandulaire ou une transformation muqueuse, lésions qui expliquent l'hypopepsie ou l'apepsie. Mais exceptionnellement on peut trouver chez les cancéreux un état hyperpeptique. Ce fait insolite doit être également en corrélation avec l'état de l'appareil glandulaire, car mon chef de clinique, M. G. Lion, vient de préparer un estomac cancéreux dans lequel on trouve des lésions de gastrite parenchymateuse.

On peut faire des remarques analogues au sujet de l'ulcère. Le plus ordinairement les ulcéreux sont des hyperpeptiques, et, lorsqu'ils succombent, on constate que leur estomac est le siège d'une gastrite parenchymateuse plus ou moins pure. Mais la pathogénie de l'ulcère est complexe : il y a certainement plusieurs variétés d'ulcère. Aussi, peut-on observer par exception, en coïncidence avec cette lésion, un type hypopeptique, et à l'autopsie, une gastrite mixte à tendance atrophique.

Il n'y a donc pas lieu de rechercher la caractéristique chimi-

que, soit du cancer, soit de l'ulcère. Dans l'une et l'autre de ces affections, les types chimiques sont variables et sous la dépendance de l'état structural de la muqueuse stomacale, tout comme dans les gastrites chroniques.

Nous savons, toutefois, que la gastrite parenchymateuse est le terrain de prédilection de l'ulcère, tandis que les gastrites chroniques à type chimique déprimé semblent favoriser le développement du cancer, et la clinique peut tirer parti de ces renseignements.

Les gastropathies ont souvent pour origine des troubles statiques qui ont fait l'objet des intéressantes études poursuivies par M. Glénard, souvent aussi lorsqu'elles sont nées sous l'influence d'une irritation, elles peuvent se compliquer, à un moment donné de leur évolution, d'un désordre mécanique.

Le chimisme stomacal peut faciliter le diagnostic des troubles statiques.

J'ai fait voir, effectivement, que l'évolution digestive suit une marche absolument régulière, quand elle est uniquement influencée par la lésion glandulaire ; qu'au contraire, sa marche est plus ou moins irrégulière dès qu'il existe un obstacle à l'évacuation gastrique. L'examen des graphiques n° 2 et n° 3, tous deux relatifs à des ulcéreux, vous en apprendra plus à cet égard qu'une description détaillée.

Dans le premier cas, le pylore était libre ; l'estomac pouvait, sans rencontrer d'obstacle, évacuer son contenu ; dans le second, l'ulcère, développé au niveau du pylore, était compliqué d'un certain degré de sténose.

Il ne me reste plus qu'un mot à dire touchant la signification des fermentations anormales, question également fort controversée et qui donne lieu encore chaque jour à des discussions.

Les affections dans lesquelles on observe ces fermentations sont assez variables. Les principales sont la gastrite parenchymateuse, les gastrites chroniques compliquées d'atonie et de gêne mécanique à l'évacuation, les tumeurs bénignes ou non, et particulièrement les tumeurs dites cancéreuses. Les causes de ces fermentations sont encore peu connues, et à cet égard nous n'avons à signaler pour le moment que les rapports paraissant exister entre certaines formes de fermentation et l'altération de la fonction chimique stomacale.

Les faits d'observation montrent, en effet, sans qu'on puisse encore en donner l'explication, que dans un milieu où l'acide chlorhydrique libre devient abondant, au moins à un certain moment, la fermentation acétique est très fréquente. C'est ce qu'on observe dans l'hyperchlorhydrie des hyperpeptiques.

En pareille circonstance, la fermentation lactique est rare et lorsqu'on la rencontre, elle se montre seulement d'une manière transitoire pendant les premières minutes de la digestion.

N° 35 B. — *Ulcère du pylore. — Examen en série continue, après extraction de liquide à jeun, le 1er mai 1894.*

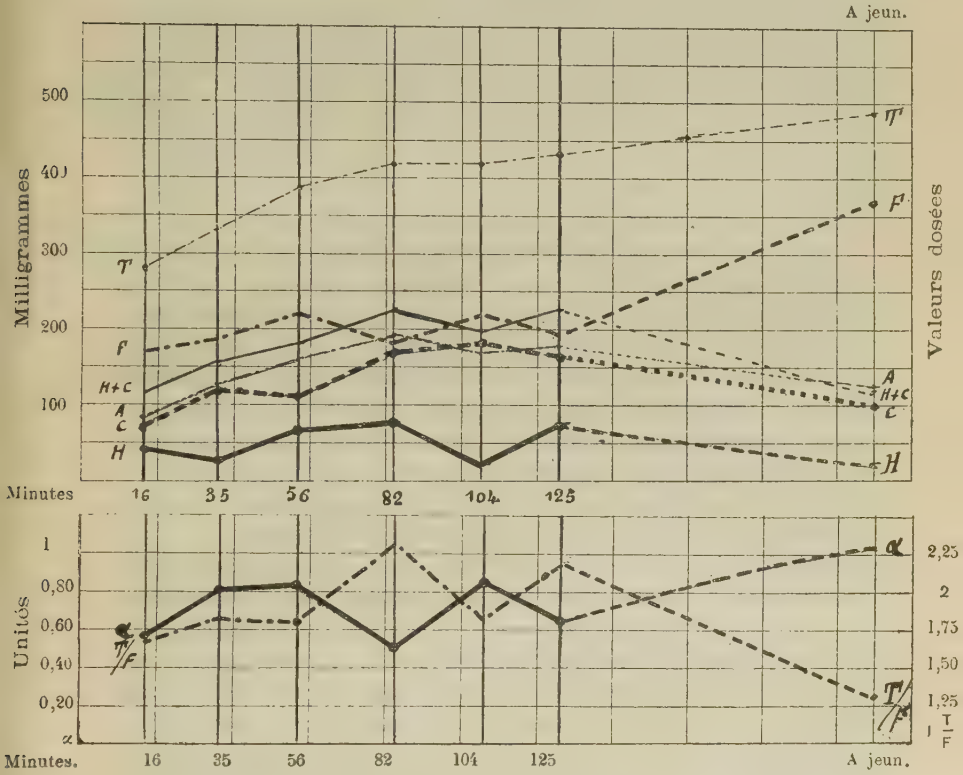


Fig. 3. — Graphique n° 3.

Au contraire, lorsque l'acide chlorhydrique libre fait défaut, et à plus forte raison encore lorsqu'avec cet état il existe une diminution dans la production des composés chloro-organiques acides, on voit souvent apparaître, pour peu que la digestion soit prolongée, un degré plus ou moins accentué de fermentation lactique. Il y a déjà longtemps que j'ai signalé la fréquence et l'intensité de la fermentation lactique chez les cancéreux hypopeptiques, sans avoir toutefois attribué à ce fait une réelle valeur diagnostique, l'acide lactique se rencontrant souvent en dehors du cancer.

§ III.

Arrivé à la fin de cet exposé qui, je le crains, a dû vous paraître un peu long, permettez-moi d'abuser encore un moment de votre bienveillante attention.

L'étude des maladies de l'estomac, facilitée aujourd'hui par une méthode scientifique précise, est loin d'être achevée. Il est nécessaire pour la mener à bonne fin de recueillir un grand nombre de nouvelles observations cliniques. Ne vous paraît-il pas désirable que ces observations soient comparables entre elles, que tout médecin voulant concourir à ce travail puisse utiliser les documents recueillis par les autres observateurs?

Or, on ne s'entend même pas aujourd'hui sur le choix du repas d'épreuve. Il est clair, cependant, que pour apprécier l'état pathologique, il est indispensable de connaître l'état normal. Vous serez donc étonnés d'apprendre que les promoteurs de repas spéciaux n'ont pas pris la peine d'étudier la digestion normale du repas qu'ils font faire à leurs malades.

Avant tout donc, il faudrait tomber d'accord sur l'emploi du repas d'Ewald dont la digestion nous est bien connue.

L'uniformité dans les opérations chimiques relatives à l'examen du suc gastrique ne serait pas moins nécessaire.

Le procédé de M. Winter, que j'ai adopté, a soulevé quelques critiques. M. Winter me paraît avoir répondu victorieusement à toutes les objections. Mais je ne veux pas m'en rapporter à lui. Tous ceux qui ont travaillé d'une manière suivie avec son procédé en ont reconnu l'exactitude. Parmi eux, je citerai notamment le Dr K. Wagner, de Saint-Pétersbourg, et les médecins italiens, Cavallero et Riva-Rocci. J'accorde surtout une grande valeur à l'opinion autorisée de deux chimistes russes, Mizerski et Nencki, qui terminent leur remarquable mémoire par des conclusions que je crois devoir transcrire :

« 1° Les procédés fondés sur l'emploi des réactifs colorants n'étant pas exacts, ne doivent pas être employés en clinique.

« 2° Des trois procédés que nous venons d'étudier, ceux de Sjöquist, de Sehmann, de Winter, le procédé chlorométrique est le seul qui réponde aux exigences de la pratique pour les motifs suivants : il permet de doser l'acide chlorhydrique sous les divers états où il se trouve dans le contenu stomacal ; il est tout à fait exact au point de vue analytique ; il est simple et d'un emploi facile.

« En raison de tous ces avantages, et en considérant que

l'emploi d'un procédé universellement adopté pourra seul donner des résultats bien comparables entre eux et capables de jeter plus de lumière sur la pathologie de l'estomac et sur la thérapie, il est à désirer que le procédé chlorométrique soit seul employé dans les études cliniques et physiologiques du contenu de l'estomac. »

Ce vœu, que les deux savants russes ont émis en 1892, je propose aux membres du premier Congrès français de médecine interne de l'appuyer par un vote. Si vous voulez bien adopter cette proposition vous ferez faire, j'en suis convaincu, un pas important à la vaste question que vous avez inscrite à votre programme.

Rapport de M. le Professeur Bourget, de Lausanne.

Vous m'avez fait l'honneur de me désigner pour vous présenter un travail sur le chimisme stomacal; permettez-moi de vous remercier de cette marque de confiance et de vous dire comment j'ai compris ma tâche, et comment je l'ai exécutée.

Comme toute profession, la nôtre à ses maîtres et ses ouvriers. Des maîtres, j'en aperçois plusieurs dans cette assemblée, et la voix autorisée de l'un d'entre eux vous a entretenu de la même question. Quant à moi, je suis venu, modeste ouvrier, vous apporter quelques matériaux, qui pourront peut-être avoir leur utilité dans l'œuvre que nous construisons en commun.

Ces matériaux ont été tirés de 354 observations de malades, recueillies pour la plupart dans mon service de l'hôpital cantonal de Lausanne. Ces cas se divisent en :

Chlorose et anémie	105 cas
Neurasthénie	52 »
Dilatation avec ou sans gastroptose	115 »
Ulcère rond	32 »
Maladie de Reichmann	22 »
(dont 9 d'hypersécrétion intermittente et 13 d'hypersécrétion permanente).	
Carcinome de l'estomac	25 »
Atrophie de la muqueuse gastrique	2 »

A côté de ces cas pathologiques, nous avons fait un grand nombre d'examens de suc gastrique chez l'homme sain, en nous servant des mêmes procédés et des mêmes repas d'épreuve que chez les premiers.

Maintenant, avant d'aborder directement ce qu'il y a de moderne dans le sujet, permettez-moi de jeter un coup d'œil rapide sur ce qui a été fait autrefois dans ce domaine. Ne croyez pas cependant que je vais vous lire une longue dissertation historique, je m'engage à ne pas abuser de votre patience, et en quelques lignes, je vous aurai fait part de ce qui me tient à cœur dans l'œuvre de nos anciens.

Il y a à peu près cent vingt ans que Spallanzani (1729-1799), par des expériences mémorables, cherchait à saisir les lois qui présidaient à la digestion des aliments dans l'estomac.

A tous ceux qui veulent entreprendre des expériences sur la digestion et même à tous ceux qui sont curieux d'expérimentation dans n'importe quel domaine, je conseillerais de lire ce livre, dans lequel l'abbé Spallanzani expose ses travaux (1). Ils trouveront dans ces 300 pages une telle méthode, une telle conscience et une telle modestie, qu'ils ne pourront faire autrement que de prendre l'engagement intime de suivre cette voie dans leurs travaux.

A l'époque où Spallanzani faisait ses expériences, les opinions de Boerhaave (1668-1738) sur la digestion étaient seules admises, et son élève Réaumur, le physicien (1683-1757), se chargeait de les défendre si elles étaient attaquées. Pour ces deux savants l'estomac, sécrétait une humeur mucilagineuse, dans laquelle les aliments devaient macérer, tout en étant triturés par l'estomac les débris des anciens aliments assuraient leur fermentation, qui les dissolvait et leur communiquait en principe de vie. Les battements continuels de l'aorte sur l'estomac entraient aussi en jeu, de même que le déjà célèbre *fluide nerveux*, qui nous rend encore de si grands services chaque fois que nous sommes embarrassés pour expliquer tel ou tel phénomène vital.

Réaumur ajoutait que ses expériences lui avaient apris que le

(1) *Expériences sur la digestion de l'homme et des différentes espèces d'animaux*, par l'abbé Spallanzani, professeur d'histoire naturelle à Pavie; avec des considérations sur la méthode de faire des expériences et les conséquences pratiques qu'en peut tirer la médecin de ses découvertes, par Jean Sennebier, ministre du Saint-Evangile. Genève, 1783.

Préface de Sennebier : « J'ai voulu indiquer aux jeunes gens dans quel esprit ils doivent lire ce livre, non seulement pour s'instruire des faits curieux et importants qu'ils renferment, mais encore pour y apprendre l'art difficile et sublime de questionner la nature, de recevoir ses réponses et de les entendre. Il y a bien peu de livres qui puissent comme celui-ci inspirer le goût d'étudier la nature et fournir autant de moyens pour avoir de grand succès. Il est véritablement une logique pour le naturaliste et surtout le guide que doit suivre celui qui se voue à la physiologie. »

suc gastrique était inflammable. Toutes ces prétendues lois de la digestion étaient fausses ; mais il fallait le démontrer. Spallanzani commence par prouver que le suc gastrique n'est pas inflammable. Il lui suffit pour cela d'en approcher une petite quantité de la flamme d'une chandelle. Le suc ne prenant pas feu, cela suffit à l'expérimentateur pour affirmer que le suc gastrique n'est pas un liquide inflammable.

Cette expérience semble bien enfantine, et cependant elle suscite à Spallanzani toutes sortes de disputes, de contradictions et même d'injures ; parce qu'il ose mettre en doute l'opinion desavants, comme Boerhaave et Réaumur. C'est dans ces débats contradictoires, que Spallanzani nous donne un bel exemple de discussion scientifique, simple, jamais agressive ; exposant les faits observés par lui, démontrant d'une façon nette et péremptoire qu'ils sont en opposition complète avec les conclusions de Boerhaave ; et cependant il ne laisse jamais échapper ce cri de triomphe que nous proférons trop souvent à la moindre de nos prétendues découvertes.

Il se contente de dire : « En parcourant les médecins anciens « et modernes, je n'ai rien trouvé de plus commun que leurs « raisonnements sur la digestion de l'homme, mais qu'il me soit « permis de le dire, ils ont plus cherché à deviner la manière « dont la digestion s'opère qu'à chercher à la découvrir. »

Par des expériences infiniment variées, il arrive à démontrer que la fermentation ne joue aucun rôle dans la dissolution des aliments par le suc gastrique ; que cette action dissolvante est plus ou moins rapide selon la nature de la substance : le muscle se digérant beaucoup plus rapidement que les tendons, les cartilages, les aponévroses, les tuniques vasculaires et les os. Bien plus, il pressent cette action de la pepsine, que dans notre ignorance, nous appelons encore catalytique. — Il dit : « Je prie tous les défenseurs de ce système (digestion par fermentation) de croire que mes expériences ne sont point dirigées contre eux. J'ai seulement voulu faire voir qu'on n'aperçoit dans l'estomac des animaux et de l'homme aucune espèce de *fermentation sensible ;* mais pour la *fermentation insensible,* comme elle est dans le nombre des choses douteuses, une saine logique m'empêche également de la rejeter et de l'admettre. »

Il fait voir aussi que la trituration des aliments existe comme moyen auxiliaire chez les gallinacées, mais que chez les animaux à estomac membraneux, elle n'entre pas en jeu. Avec un doigt introduit dans l'estomac, il se rend compte des mouvements péristaltiques, puis de la montée et de la descente de l'organe accompagnant les mouvements respiratoires.

Quant aux acides, il nous dit : Tout prouve qu'il y a un principe acide dans l'estomac de l'homme et des animaux, quoiqu'il ne soit pas constant et qu'il dépende de la qualité des aliments ; mais ce principe acide s'évanouit bientôt dans les aliments et il disparaît au moment où la dissolution est achevée.

N'y a-t-il pas dans cette phrase le pressentiment de notre acide chlorhydrique libre et combiné?

Du reste, il appelle cet acide : l'acide du sel marin qui se précipite en *lune cornée* (nom donné par les alchimistes au chlorure d'argent) par la dissolution d'argent dans l'acide nitreux (analyse du chimiste Scopoli).

L'action antiseptique de cet acide chlorhydrique ne lui échappe pas, de nombreuses observations lui montrent le suc gastrique empêchant la putréfaction, ou l'arrêtant si elle était commencée, mais il avoue qu'il ignore le principe antiseptique du suc gastrique, parce qu'il n'a pas fait d'expériences suffisantes pour les pénétrer et parce que la théorie de la putréfaction est encore bien incomplète.

« J'aime mieux avouer mon ignorance que de publier des « rêves, ce qui est absolument contraire à mon goût dans mes « recherches philosophiques, qui ne me permet de m'arrêter « qu'à ce qui est vrai. »

Spalanzani se rend compte de la formation des acides organiques sur lui-même : lorsqu'il mange des fraises (un fruit qu'il aime beaucoup, dit-il) après ses repas, il sent peu après une aigreur qu'il attribue à une fermentation, car, dit-il, mon estomac n'est pas meilleur qu'un autre, bien loin de là, j'ai le malheur de sentir qu'il est faible, comme celui de la plupart des *gens de lettre*.

Il paraîtrait que ces derniers étaient déjà, comme ils le sont encore de nos jours, des prédisposés à la neurasthénie.

La présure ou le ferment lab, qu'on a découvert ces dernières années, lui était connu, il nous dit que la propriété de cailler le lait appartient uniquement à la membrane muqueuse, que ce n'est nullement le fait d'un acide, car cette membrane neutre le caille également, que cette propriété est surtout évidente avec la muqueuse de l'estomac du veau, et qu'elle se conserve très longtemps ; ainsi, en séchant et en pulvérisant cette muqueuse, il suffit de jeter une très petite quantité de cette poudre sur du lait pour le faire cailler.

En résumé, nous pouvons dire que Spallanzani avait déjà saisi les processus généraux de la digestion, et qu'il n'y avait plus qu'à déterminer et à isoler les principes actifs du suc gastrique.

Passons maintenant brusquement à notre époque et voyons ce que nous avons ajouté à ces découvertes primordiales. Nous sautons volontairement toute une époque, non sans accorder un légitime tribut d'admiration, aux remarquables travaux de Claude Bernard, de Prout, de Schwann, de Schiff et d'autres, qui nous ont fait connaître l'acide chlorhydrique, la pepsine, les peptones, etc.

Malheureusement, les théories viennent trop souvent gâter les découvertes scientifiques, de même que les procédés d'investigation par le moyen de la fistule stomacale obscurcissent plutôt la question de la digestion qu'ils ne l'éclairent, et cette question ne fait de réels progrès, que depuis la vulgarisation du sondage de l'estomac par Kussmaul (1869). Mais si les nombreux travaux publiés pendant ces dernières années n'ont pas donné des résultats toujours concordants, c'est que les expérimentateurs se sont servis de méthodes d'investigation différentes, ce qui suffit pour expliquer les divergences qu'on remarque dans leurs conclusions. Je dois donc vous expliquer brièvement quelle a été la marche générale suivie dans mes recherches personnelles, sur les 354 malades, dont le contenu stomacal a été pendant le traitement soumis à plusieurs analyses.

Chaque malade, reçoit un repas composé de 200 cent. cubes de bouillon, d'environ 80 grammes de viande hachée et de 40 grammes de pain. Après 2 heures et demie de digestion, le contenu stomacal est extrait au moyen de la sonde, mais sans aspiration et sans siphonnage, profitant simplement de la contraction de l'estomac, sollicitée, si elle ne se produit pas, par l'introduction d'une certaine quantité d'air. Lorsque la plus grande quantité du liquide est sortie, on introduit 100 cent. cubes d'eau, qu'on extrait sitôt après.

Ces deux liquides serviront aux analyses et le rapport qui existe entre les deux acidités, nous fera connaître, d'une façon très exacte, le volume du contenu stomacal au moment de l'expérience. Puis l'individu étant couché sur le dos, les jambes légèrement fléchies, on introduit de l'air au moyen d'un ballon jaugé, de façon à distendre autant que possible l'estomac ; lorsqu'on procède doucement et sans secousse, l'estomac se gonfle petit à petit jusqu'à un certain point, au delà duquel on ne peut continuer l'introduction de l'air sans faire souffrir le malade. Cette limite de tolérance est toujours sensiblement la même, pour chaque patient, une fois qu'elle est atteinte, celui-ci fait un léger mouvement ou pousse un petit cri d'angoisse.

La quantité d'air introduit ne donne pas la contenance absolue de l'estomac, mais elle indique la limite où commence sa réaction musculaire.

Soit par la percussion, ou simplement à la vue, les limites de l'estomac sont fixées au moyen d'un crayon dermographique. Nous obtenons ainsi d'excellents renseignements sur l'état de la tunique musculaire, plus celle-ci sera normale, plus rapidement aussi le point de réaction sera atteint. Cette insufflation nous permet donc de juger du fonctionnement mécanique de l'estomac, en outre, nous pouvons nous rendre compte par ce moyen de l'état de dilatation de l'estomac ; chez les individus adultes et sains, l'estomac se contracte après l'introduction de 1,500 à 1,800 cent. cubes d'air.

Nos recherches portent ensuite sur : 1° l'acidité totale ; 2° l'acide chlorhydrique libre ; 3° l'acide chlorhydrique combiné ; 4° les acides organiques ; 5° la pepsine ; 6° le ferment lab.

L'*acidité totale* est due aux différentes substances acides contenues dans le suc gastrique, principalement à l'acide chlorhydrique libre ou combiné et aux acides organiques (lactique, butyrique, acétique).

On a signalé les phosphates acides, comme devant aussi entrer en jeu, mais nous n'avons jamais pu constater que cette substance ait une réelle influence sur le degré de l'acidité totale. Par contre, celle-ci peut varier suivant les procédés employés pour l'évaluer. Nous nous sommes servi pour cette titration, d'une solution normale décime de soude caustique, et comme indicateur de l'azolithmine (matière colorante du tournesol), de préférence à la phénolphtaléine, généralement employée, mais qui donne des résultats trop élevés (10 à 20 %) lorsqu'elle est employée en présence des peptones. On obtient aussi une légère différence si l'on procède à la titration du liquide gastrique filtré à froid, ou filtré à chaud, ce dernier est en général un peu plus acide, car en faisant bouillir le contenu stomacal avant la filtration, on enlève aux particules de viande l'acide chlorhydrique qui y est fixé en plus forte proportion que dans le liquide ambiant.

En établissant la relation qui existe entre le suc gastrique et le liquide de lavage, nous obtenons la quantité totale du suc gastrique contenu dans l'estomac, d'après la formule suivante :

$$x = \frac{100 \times n}{m - n} + a$$

m = acidité du suc concentré.
n = acidité du liquide de lavage.
a = suc retiré de l'estomac.

Nous verrons dans les conclusions, que ces données sont

suffisantes pour juger de l'hypo ou de l'hyperacidité d'un contenu stomacal.

Acide chlorhydrique. — Pour l'acide chlorhydrique libre, la recherche qualitative est faite au moyen du réactif de Boas ou par la phloroglucine-vanilline, tandis que le réactif picrocitrique nous renseignera sur la présence de l'acide chlorhydrique combiné.

Pour le dosage quantitatif, nous nous sommes servi du procédé si exact de MM. Hayem et Winter, ou de celui plus rapide, mais moins précis, de M. Mintz, et lorsqu'il n'y avait pas d'acide chlorhydrique libre, nous avons employé la méthode de MM. Hehner et Seemann, qui donne en même temps la quantité des acides organiques.

Chez les individus jeunes, ayant un estomac normal, nous avons toujours retrouvé une certaine proportion d'acide chlorhydrique libre, quelle que soit la quantité de viande ingérée. Nous avons dans nos expériences donné des repas variant entre 50 et 300 grammes de viande, et nous avons toujours retrouvé pour chaque individu un pour cent d'acide chlorhydrique assez semblable, variant seulement entre 0,03 à 0,05 % de libre, et 9,20 à 0,25 % de combiné.

Il semblerait que la muqueuse gastrique saine, a la propriété de sécréter une quantité d'acide chlorhydrique proportionnelle à la nourriture, et toujours suffisante pour saturer les bases et les albuminoïdes des aliments introduits dans l'estomac, tout en maintenant encore une certaine proportion d'acide chlorhydrique à l'état de liberté. Chez ces individus sains, on pouvait diminuer la proportion d'acide chlorhydrique combiné, en ajoutant au repas une certaine quantité de fruits; régulièrement dans ces cas la peptonisaion des albumines se ralentissait d'une façon notable.

La proportion d'acide chlorhydrique est en général un peu plus faible chez la femme que chez l'homme.

Dans toutes les affections où les échanges organiques sont diminués, comme dans la chlorose, l'anémie, les néphrites chroniques, etc., nous voyons la proportion d'acide chlorhydrique baisser, soit en pour cent, soit comme quantité totale.

Le plus souvent, dans la chlorose et l'anémie, l'acide chlorhydrique libre manque, tandis que dans la neurasthénie, ces proportions peuvent être excessivement variables : un même individu peut être hyperchlorhydrique un jour, et hypochlorhydrique le lendemain, suivant son état cérébral; l'acide chlorhydrique baissant généralement dans les états de dépression nerveuse et augmentant dans les périodes d'excitation.

Dans les cas de dilatation et de gastroptose, l'état de la sécrétion chlorhydrique paraît être en rapport avec l'état de la tunique musculaire, c'est-à-dire, qu'elle est sous la dépendance du fonctionnement mécanique de l'estomac, celui-ci parvient-il à se vider normalement, malgré sa position défectueuse, comme cela se voit si souvent, même pour des estomacs situés en dessous de l'ombilic, la sécrétion gastrique se rapprochera sensiblement de la normale; au contraire, si le fonctionnement mécanique est gêné, la sécrétion gastrique s'altère, l'acide chlorhydrique libre disparaît peu à peu et le taux de l'acide chlorhydrique continue à diminuer.

Dans les cas de tumeurs malignes, la question de la présence ou de l'absence de l'acide chlorhydrique libre a été très controversée; on a même voulu voir dans l'absence de l'acide chlorhydrique libre un signe pathognomonique du carcinome de l'estomac.

On sait actuellement que cette donnée est inexacte, et depuis que l'on se sert de réactifs plus sensibles et plus sûrs pour faire cette recherche, la présence d'une petite quantité d'acide chlorhydrique libre est souvent signalée dans les cas de carcinomes de l'estomac. Dans les 25 cas de notre statistique, nous voyons la réaction de l'acide libre être manifeste dans 9 cas. Il est vrai que cet acide diminue au fur et à mesure que le néoplasme fait des progrès, ou que le pylore se ferme, tandis que l'acide chlorhydrique combiné peut se maintenir en proportion moyenne jusqu'à une période avancée de la maladie.

Lorsque le suc gastrique d'un individu atteint de carcinome de l'estomac contenait une certaine proportion d'acide chlorhydrique libre, l'histoire du malade ou l'autopsie nous ont presque toujours démontré, que la tumeur était venue se greffer sur un ulcère rond, principalement du pylore, nous avons à l'appui de cette opinion quelques observations caractéristiques.

Nous avons aussi une série de résections du pylore pour carcinome, chez lesquels l'acide chlorhydrique libre avait complètement disparu, et qui faisait sa réapparition lors de la guérison de l'opéré.

Chez d'autres malades au contraire, et principalement chez ceux auxquels on a pratiqué la gastroentérostomie, non seulement l'acide chlorhydrique libre ne revenait pas, mais l'acide chlorhydrique combiné disparaissait de plus en plus, et nous étions bientôt en présence d'un suc gastrique absolument inactif; malgré cela, nous avons vu ces individus vivre pendant plusieurs mois, tout en augmentant de poids d'une manière étonnante. Un de nos opérés, mort par accident sept mois après l'opération, avait augmenté de 10 kilogrammes.

Chez tous ces malades où l'acide chlorhydrique libre disparaît et où la proportion de l'acide chlorhydrique combiné est minime, nous trouvons une quantité considérable d'indican dans l'urine, annonçant une active décomposition microbienne des albumines dans l'intestin.

Si nous passons à la question de l'*hyperchlorhydrie*, nous verrons qu'elle peut-être interprétée de différentes façons, suivant qu'on prend en considération le pour cent de l'acidité chlorhydrique ou la quantité totale de l'acide chlorhydrique en présence dans l'estomac, à un moment donné de la digestion stomacale, ou bien encore si la continuité de la sécrétion chlorhydrique entre en jeu, comme nous l'observons dans la maladie de Reichmann; dans ce dernier cas, il peut y avoir hyperchlorhydrie, sans cependant qu'il y ait hyperacidité.

L'*hyperacidité chlorhydrique* est un des symptômes les plus fréquents d'un certain nombre d'affections stomacales, qu'on a l'habitude de ranger en bloc sous le nom de gastrites; elle peut être sous la dépendance d'une mauvaise alimentation ou causée par l'alcoolisme, le tabac, le travail intellectuel, l'excitation nerveuse, etc. Dans les hôpitaux, c'est en général l'affection stomacale qui se guérit le plus rapidement sous l'influence du repos, d'un régime approprié et des alcalins. Le taux de l'acidité peut être très élevé et la puissance digestive d'un tel suc est quelquefois considérable. La quantité de l'acide chlorhydrique libre et de l'acide chlorhydrique combiné sont tous deux augmentés; nous avons retrouvé jusqu'à 0,18 % d'acide libre et 0,26 % d'acide combiné, donnant un total de 0,44 % d'acide chlorhydrique. On peut facilement s'imaginer l'action irritante d'un tel liquide sur la muqueuse stomacale. Dans les cas où cette hyperacidité se complique d'ulcération de la muqueuse, la sécrétion peut se continuer en dehors des repas, une fois que la digestion stomacale est terminée, et bien que l'estomac se soit vidé de son contenu. Cette sécrétion n'est cependant pas très considérable; à jeun, on ne retrouve guère que 20 à 30 cent. cubes d'un suc clair, mais dont l'acidité suffit pour maintenir l'irritation de la muqueuse et empêcher l'ulcération de guérir.

Dans l'*hypersécrétion permanente* (maladie de Reichmann) nous pouvons avoir un suc gastrique avec un pour cent d'acidité peu élevé, par exemple 0,10 à 0,20 %; bien souvent cependant le suc est hyperacide. Dans les 22 cas de maladie de Reichmann, que nous avons observés depuis six ans, nous avons eu des sucs allant jusqu'à 0,40 % d'acide chlorhydrique. Mais la quantité totale d'acide chlorhydrique libre ou combiné, en présence

dans l'estomac, est toujours considérable. Nous avons eu dernièrement dans notre service un individu qui nous donnait le matin à jeun jusqu'à 700 cent. cubes de suc gastrique à 0,18 % d'acide libre, sans acide combiné, et qui après le repas d'épreuve en fournissait jusqu'à 2 litres, contenant de 0,25 à 0,30 % d'acide libre et combiné, soit une quantité de 6 grammes d'acide chlorhydrique théorique (HCl), représentant une quantité de 18 grammes d'acide chlorhydrique concentré du commerce de la densité de 1,16.

Signalons aussi en passant un cas qui parlerait en faveur de l'hérédité de la maladie de Reichmann : un de nos malades, âgé de 61 ans, est atteint de cette affection depuis des années, il nous dit que son grand-père et son père ont souffert des mêmes symptômes, crampes suivies de vomissements abondants, et le fils, âgé de 38 ans, est atteint d'hypersécrétion intermittente.

L'acide chlorhydrique du suc gastrique est-il le même que l'acide chlorydrique du commerce ? Nous avons réussi à retirer du liquide gastrique environ 100 grammes d'un acide chlorydrique, ayant une densité de 1,16, et nous n'avons pu lui trouver d'autres propriétés physiques et chimiques que celles de l'acide chlorhydrique fabriqué dans nos laboratoires ; de même qu'allié à la pepsine, il n'a pas de propriétés digestives plus actives. Le maximum de son pouvoir digestif paraît être obtenu avec des solutions à 0,30 %.

Pepsine. — La pepsine n'ayant jamais été préparée à l'état de pureté parfaite, on ne connaît pas encore sa constitution chimique, et on ne connaît pas davantage son mode d'action, qui semble tenir le milieu entre celle des ferments figurés et une action chimique. Dans notre ignorance, nous appelons cette action catalytique.

D'après Schütz, un suc gastrique renfermerait de 0,41 à 1,17 % de pepsine, mais il n'y a pas de méthode exacte pour la doser ; du reste, en existerait-il une, qu'elle n'aurait pas une grande importance clinique, puisque l'action de la pepsine ne paraît pas être proportionnelle à sa quantité. Cependant, pour constater la présence de la pepsine, on fait digérer dans les sucs à examiner soit de la fibrine, soit du blanc d'œuf coagulé ; il faut de préférence choisir cette dernière substance, la fibrine est trop facilement dissoute, même par des quantités très minimes de pepsine.

Dans nos expériences, nous nous sommes servi du blanc d'œuf cuit, et nos digestions ont été faites dans une étuve où les liquides digestifs étaient maintenus en mouvement ; à 100 cent.

cubes de suc gastrique, nous avons ajouté 20 grammes d'albumine, le travail digestif était calculé d'après les peptones formées dans l'unité de temps.

Depuis plus de six ans que nous faisons pour ainsi dire journellement des digestions artificielles, nous n'avons jamais vu la pepsine manquer complètement dans un suc gastrique, sauf cependant dans deux cas d'atrophie de la muqueuse gastrique, et encore ces sucs étaient-ils incapables de digérer l'albumine cuite, même après adjonction de pepsine du commerce et d'acide chlorhydrique en proportion normale.

Même à la dernière période du cancer de l'estomac, la quantité de pepsine contenue dans 100 cent. cubes de suc gastrique était toujours suffisante pour digérer 10 à 15 grammes d'albumine ou de fibrine en deux heures et demie.

Dans les autres affections stomacales, la pepsine est toujours en quantité suffisante, et souvent on peut même diluer ces sucs avec 5 et 10 fois leur volume d'eau, sans faire diminuer leur activité : ils continuent à digérer dans le même espace de temps la même quantité d'albumine que le suc concentré, à condition toutefois qu'on leur restitue la quantité d'acide chlorhydrique nécessaire.

Examinons en passant si les pepsines du commerce ont le même pouvoir peptonisant que la pepsine humaine. Pour éclaircir cette question, nous avons fait les mêmes expériences comparatives de digestion au moyen de sucs artificiels à 1 °/₀ de pepsine et de sucs naturels ayant tous deux la même proportion d'acide chlorhydrique. Ces deux sucs ont toujours digéré avec la même rapidité la même quantité de 10 grammes d'albumine.

Cependant il s'est produit quelques différences dans l'action des sucs artificiels, suivant les pepsines employées.

Mais si, au lieu d'ajouter la pepsine dans un suc artificiel, on l'introduit dans un suc gastrique humain, la peptonisation des albumines est considérablement diminuée.

Prenons par exemple deux flacons de 100 cent. cubes de suc gastrique humain, contenant une proportion de 0,2 °/₀ d'acide chlorhydrique; si, dans un des flacons, nous ajoutons 0,50 de pepsine du commerce, nous verrons qu'après deux heures et demie de digestion, ce suc gastrique n'aura digéré que la moitié de l'albumine digérée par l'autre. Avec une proportion de 1 °/₀ de pepsine, elle est encore plus entravée. Ce n'est pas là un effet de la concentration, car nous obtenons le même résultat avec des sucs recueillis à jeun, et ne contenant pas encore de peptones.

Cette action empêchante de la pepsine du commerce, est encore plus marquée lorsqu'on fait digérer des viandes par des

sucs gastriques humains additionnés de pepsine. Ainsi, avec le poisson, le poulet et le veau, après 3 heures, la digestion est quatre fois moindre, et avec le bœuf dix fois moindre qu'avec un suc gastrique humain, de même acidité, mais sans adjonction de pepsine.

La pepsine du suc gastrique humain conserve ses propriétés digestives pendant de nombreuses années; nous conservons des sucs depuis plus de six ans, ils peptonisent encore l'albumine, avec la même intensité qu'au premier jour.

Le *ferment lab*, recherché en faisant coaguler le lait par le suc gastrique neutralisé, a toujours été constaté dans les sucs gastriques qui contenaient de la pepsine.

Les *acides organiques* ont été dosés par la méthode Hehne et Seemann.

Acide lactique. — Autrefois, on admettait volontiers, que l'acide lactique était l'acide nécessaire à la digestion, ou bien qu'il y jouait un rôle spécial. On en admettait une certaine proportion, surtout pendant la première heure de la digestion. Actuellement, on pense plutôt que la présence de cet acide dans l'estomac est due à la fermentation, ou bien qu'il provient de l'acide sarcolactique de la viande.

Dans nos expériences, nous n'avons jamais trouvé d'acide lactique, lorsque nous avions pris la précaution de laver l'estomac avec une solution d'acide chlorhydrique à 0,2 °/₀ quelques heures avant de faire digérer de l'albumine et du pain; mais cet acide se forme avec une très grande rapidité chaque fois que des aliments séjournent trop longtemps dans l'estomac; principalement dans les cas de carcinome du pylore, lorsque l'acide chlorhydrique libre a disparu, et que l'acide chlorhydrique combiné a beaucoup diminué. Dans ces cas, on en retrouve quelquefois des quantités considérables.

L'*acide butyrique* se forme dans les mêmes conditions, mais toujours en petite quantité, de même que l'*acide acétique;* ce dernier se rencontre le plus souvent dans la maladie de Reichmann, où le contenu stomacal est presque toujours le siège d'une fermentation alcoolique; certains saccharomycés pouvant très bien se développer dans un milieu contenant 0,2 °/₀ d'acide chlorhydrique. On est généralement frappé par l'odeur de vin en fermentation qui se dégage d'un tel suc gastrique fraîchement sorti de l'estomac, cette odeur seule peut déjà faire soupçonner une hypersécrétion gastrique.

Maintenant, Messieurs, quelle importance faut-il accorder à la digestion stomacale, et quelle est l'utilité de l'examen du suc gastrique pour le clinicien ?

Avouons tout d'abord, que nous ne pourrons comparer d'une manière absolue la digestion qui se fait dans l'estomac avec celle qui s'effectue dans nos flacons. Il manque à celle-ci trois facteurs importants : 1° la sécrétion permanente, c'est-à-dire le renouvellement du suc pendant toute la durée de la digestion ; 2° l'absorption par la muqueuse ; 3° l'évacuation continue ou périodique par le pylore. Aussi, ne pousserons-nous pas trop loin nos déductions.

Nous ferons cependant observer, que ces expériences *in vitro* nous donnent de meilleurs résultats, que les expériences faites au moyen de la fistule stomacale. En effet, nous avons pu nous rendre compte bien souvent, que la moindre lésion des parois stomacales, suffit pour changer complètement les fonctions chimiques et mécaniques de l'organe. Du reste, qu'est-il besoin de pratiquer une ouverture dans les parois de l'estomac, alors que nous pouvons si facilement retirer le suc gastrique avec la sonde par la voie naturelle. Mais si au point de vue physiologique on doit faire quelques réserves, il n'en est plus tout à fait de même au point de vue clinique. Ces expériences *in vitro* nous font connaître un certain nombre de faits, qui sont d'une grande importance, soit pour le diagnostic, soit pour le traitement des affections stomacales. Dans nos digestions, nous avons évalué le travail de l'estomac, en considérant la quantité d'albumine transformée en peptone dans un temps donné ; mais cette peptonisation de l'albumine, n'est certainement pas l'unique tâche de la digestion stomacale, qui nous paraît être beaucoup plus générale ; il n'est donc pas très exact au point du vue pratique de calculer la valeur d'une digestion en ne se rapportant qu'à la quantité des peptones formées, quoique ce soit là un facteur important.

Il faut plutôt considérer la digestion stomacale comme une préparation à la digestion intestinale, de beaucoup plus importante. Dans l'estomac, les tissus albuminoïdes s'imprègnent en se gonflant de suc acide, et il se forme ainsi des acides albumines, qui rendent ces dernières plus facilement attaquables par les ferments solubles, non seulement par ceux qui agissent en solution acide comme la pepsine, mais encore par ceux qui agissent dans un milieu neutre ou alcalin, comme la trypsine. Pour la viande, le suc gastrique agit en dissolvant ou gonflant les enveloppes aponévrotiques et jusqu'au sarcolemme enveloppant le disque de Bowmann, permettant ainsi aux liquides intestinaux de transformer avec plus de facilité ces divers albuminoïdes. Les peptones formées dans l'estomac, ne sont pas encore propres à être assimilées, elles doivent auparavant subir

l'action des sucs intestinaux. Voici une expérience, que je ne donne pas comme définitive, n'ayant encore pu suffisamment la répéter, mais je la cite cependant pour qu'elle soit contrôlée par l'un de vous si l'occasion s'en présentait : des peptones gastriques, même neutralisés par le carbonate de soude, injectés sous la peau ou dans une veine, sont éliminés par l'urine, après avoir produit quelquefois certains symptômes d'intoxication ; tandis que si nous mélangeons de la bouillie gastrique et du suc intestinal en excès, que nous laissions digérer le tout pendant 1 ou 2 heures, ces peptones filtrés pourront être injectés sans être éliminés par l'urine, ils seraient donc assimilables. Mais pour que cette transformation des peptones en triptones puisse avoir lieu, il faut que la bouillie alimentaire sortant de l'estomac, soit neutralisée, ou même rendue alcaline; or, pour neutraliser 100 cent. cubes de suc gastrique à 0,3 % d'acide chlohydrique, il faut environ 100 cent. cubes de suc intestinal (du mélange de bile, suc pancréatique et suc intestinal).

La sécrétion des différents sucs intestinaux, semble être sollicitée par la sortie de l'estomac des matières alimentaires acides ; en effet, nous voyons cette sécrétion commencer 2 ou 3 heures après le repas.

Dans les cas d'hypoacidité, les aliments sortant de l'estomac seront moins bien préparés à subir la digestion intestinale, mais celle-ci est suffisamment puissante pour se passer, dans une certaine mesure, du concours de l'estomac, ainsi que nous le voyons si souvent chez nos opérés de carcinome, qui, malgré une digestion stomacale nulle, arrivent à augmenter de plusieurs kilogrammes en peu de temps. Le plus grand inconvénient réside dans une moins bonne désinfection des aliments, permettant ainsi une vie microbienne trop intense dans l'intestin, et favorisant donc une production exagérée d'indol et d'autres produits de décomposition des albumines par les microorganismes.

Dans les cas d'hyperacidité, l'intestin sera d'autant plus violemment sollicité a sécréter ses sucs alcalins, que la proportion des acides sera plus grande ; et c'est surtout dans l'hypersécrétion gastrique, qu'une grande quantité de sucs intestinaux sera nécessaire pour neutraliser le suc gastrique en excès. Si nous prenons l'exemple de quelques-uns de nos malades, dans l'estomac desquels nous avons trouvé jusqu'à 4, 5 et 6 grammes d'acide chlorhydrique théorique (HCl), nous voyons qu'il faudrait 1,300, 1,660 ou 2,000 cent. cubes de sucs intestinaux pour neutraliser cet acide chlorhydrique et permettre à la digestion intestinale de *commencer*.

C'est là un travail excessif à exiger de l'intestin, qui n'y parvient pas toujours ; il s'ensuit à la longue une sorte d'épuisement de la muqueuse, suivi d'atrophie partielle. La digestion intestinale devient de plus en plus mauvaise, et c'est alors que nous voyons ces malades arriver à l'extrême limite de l'amaigrissement. Heureusement que bien souvent, l'estomac se vide au dehors par le vomissement, l'intestin se refusant à recevoir un liquide qu'il ne peut neutraliser.

Au point de vue du diagnostic, l'analyse chimique du suc gastrique s'impose ; mais il ne faut pas, je crois, trop vouloir exiger du résultat de cette analyse. Nous avons vu que la pepsine et le ferment lab se trouvent pour ainsi dire toujours dans la sécrétion stomacale, en plus ou moins grande quantité, ou possédant une activité plus ou moins forte. Ces variations de qualité ou de quantité, intéressantes au point de vue théorique, n'ont pas grande valeur au point de vue pratique, la digestion stomacale n'étant que peu ou pas influencée par elle. Par contre, la plus grande importance doit être attribuée aux acides, leur dosage soit à jeun, soit après le repas d'épreuve, nous indiquera s'il y a hypo ou hyperacidité, hypochlorhydrie, hyperchlorhydrie ou hypersécrétion ; de même que nous serons renseignés sur le plus ou moins de stagnation des aliments dans l'estomac par le dosage des acides organiques. Mais à part la maladie de Reichmann, nous ne pouvons pas par le seul examen du suc gastrique diagnostiquer telle ou telle affection stomacale. Cet examen nous sera plus utile au point de vue du traitement, que pour nous aider à classer les affections stomacales d'après le cadre nosologique actuellement admis. Si nous prenons par exemple l'ulcère rond, nous verrons que le plus souvent le pour cent et la quantité totale des acides sont augmentés et que la muqueuse continue un peu à sécréter cet acide entre les repas ; mais cette hyperacidité peut aussi manquer ou être sensiblement la même que dans le suc normal. Nous voyons assez souvent ce fait chez les jeunes anémiques, dont le suc hypoacide, avant la formation d'un ulcère rond, prend, à la suite de cette affection, une acidité qui serait normale, si l'on ne prenait en considération l'état antérieur.

Dans les affections appelées gastrites, le chimisme stomacal peut varier à l'infini, de même dans la dilatation stomacale, où l'organe peut fonctionner parfaitement bien, mécaniquement et chimiquement, tant que l'individu est dans de bonnes conditions d'hygiène ou de santé ; mais qu'il survienne une cause d'affaiblissement, par cause morale ou par maladie, et le tableau change imédiatement, non pas que la dilatation soit plus forte,

mais il suffit que l'estomac se vide mal par affaiblissement de la couche musculaire, pour qu'aussitôt le chimisme stomacal soit altéré.

Il en est de même dans la ptose stomacale, où la digestion peut être parfaite malgré la situation défectueuse de l'organe. Dans ces affections, on peut trouver toutes les modifications du suc : l'hypoacidité et l'hyperacidité, l'hypo et l'hyperchlorhydrie. Nous avons vu que dans les tumeurs de l'estomac, on peut se trouver en présence des mêmes modifications.

Il ne nous semble donc pas possible de faire le diagnostic des maladies de l'estomac, telles qu'elles sont classées actuellement, par le seul examen du suc gastrique ; mais cette analyse peut y contribuer d'une manière plus ou moins efficace. En outre, nous ne pensons pas qu'en l'état actuel de la science, on puisse établir une nouvelle classification des maladies de l'estomac, basée sur la seule analyse chimique du suc gastrique, exception est faite cependant pour l'hypersécrétion permanente de Reichmann ; mais cet examen chimique est indispensable pour instituer le traitement, soit diététique, soit médicamenteux ; lui seul peut nous dicter l'emploi et la dose de l'acide chlorhydrique ou des alcalins ; rappelons en passant qu'il faut environ 3 grammes de bicarbonate de soude pour neutraliser 4 grammes d'acide chlorhydrique théorique (HCl), c'est là une donnée pratique qu'on passe trop souvent sous silence ; mais je m'arrête sur cette indication, la tâche que vous m'aviez imposée étant terminée, permettez-moi donc, pour finir, de me répéter rapidement dans les conclusions suivantes :

1° La sécrétion gastrique varie en quantité et en qualité suivant l'alimentation ou suivant les conditions d'existence, de santé ou de maladie de l'individu.

2° La pepsine et le ferment lab faisant très rarement défaut, la valeur digestive d'un suc gastrique paraît surtout dépendre de la sécrétion de l'acide chlorhydrique ; cette sécrétion est très exposée aux variations quantitatives.

3° Le travail de la digestion stomacale n'est pas un travail définitif, c'est une sorte de préparation à la digestion intestinale ; cette préparation peut donc être plus ou moins complète, sans qu'il en résulte un préjudice sérieux pour le travail subséquent ou pour l'individu, pourvu que le fonctionnement mécanique de l'estomac se fasse normalement.

4° Ce fonctionnement mécanique de l'estomac présente certainement, au point de vue des phénomènes digestifs généraux, une bien plus grande importance que le fonctionnement chimique.

5° Dans une même affection stomacale, le suc gastrique ne présente pas toujours les mêmes anomalies, il en résulte que l'analyse chimique, seule, de ce suc gastrique, ne peut servir à établir le diagnostic précis de telle ou telle maladie de l'estomac.

Ainsi l'absence de l'acide chlorhydrique ne suffit pas pour diagnostiquer une tumeur de l'estomac, pas plus que l'hyperacidité chlorhydrique n'est suffisante pour affirmer l'ulcère rond. Cependant, l'examen chimique du suc gastrique pourra concourir avec les autres moyens d'investigation à établir plus sûrement le diagnostic de certaines affections stomacales.

6° Seule l'hypersécrétion intermittente ou permanente (maladie de Reichmann) peut être diagnostiquée, par la seule analyse chimique du suc gastrique recueilli à jeun et après un repas d'épreuve; mais pour cela, il faut avoir des données exactes sur l'acidité totale, sur le pour cent et la quantité d'acide chlorhydrique libre ou combiné, et sur la quantité des acides organiques en présence dans l'estomac.

7° Dans l'état actuel de la science, ignorant le mode de formation de l'acide chlorhydrique, ne connaissant pas davantage la manière d'agir de la pepsine, la simple analyse chimique d'un contenu stomacal ne nous paraît pas suffisante pour établir une division des différentes affections stomacales.

8° Au point de vue thérapeutique, l'examen chimique du suc gastrique s'impose, lui seul peut nous donner des indications précises pour fixer le traitement diététique et médicamenteux.

A la suite de son rapport, M. Bourget fait passer sous les yeux des membres du Congrès des schémas montrant les résultats obtenus par l'**insufflation de l'estomac**. Celle-ci permet de se renseigner d'une manière exacte sur le degré de dilatation et sur la situation de cet organe dans l'abdomen.

Cette insufflation se fera au moyen d'une sonde stomacale et d'un ballon jaugé, ou de tout autre appareil injecteur dont on connaîtra exactement la contenance (l'aspirateur Potain par exemple).

Le malade étant couché sur le dos, on introduit rapidement de l'air, jusqu'à ce que le patient éprouve une douleur spéciale, qui avertit que la limite de distension de l'estomac est atteinte. Lorsque les parois abdominales sont flasques, on voit l'estomac se dessiner sous la peau, et il ne reste plus qu'à suivre ses contours avec un crayon dermographique. Si, au contraire, les parois de l'abdomen sont encore fermes ou trop épaisses, la per-

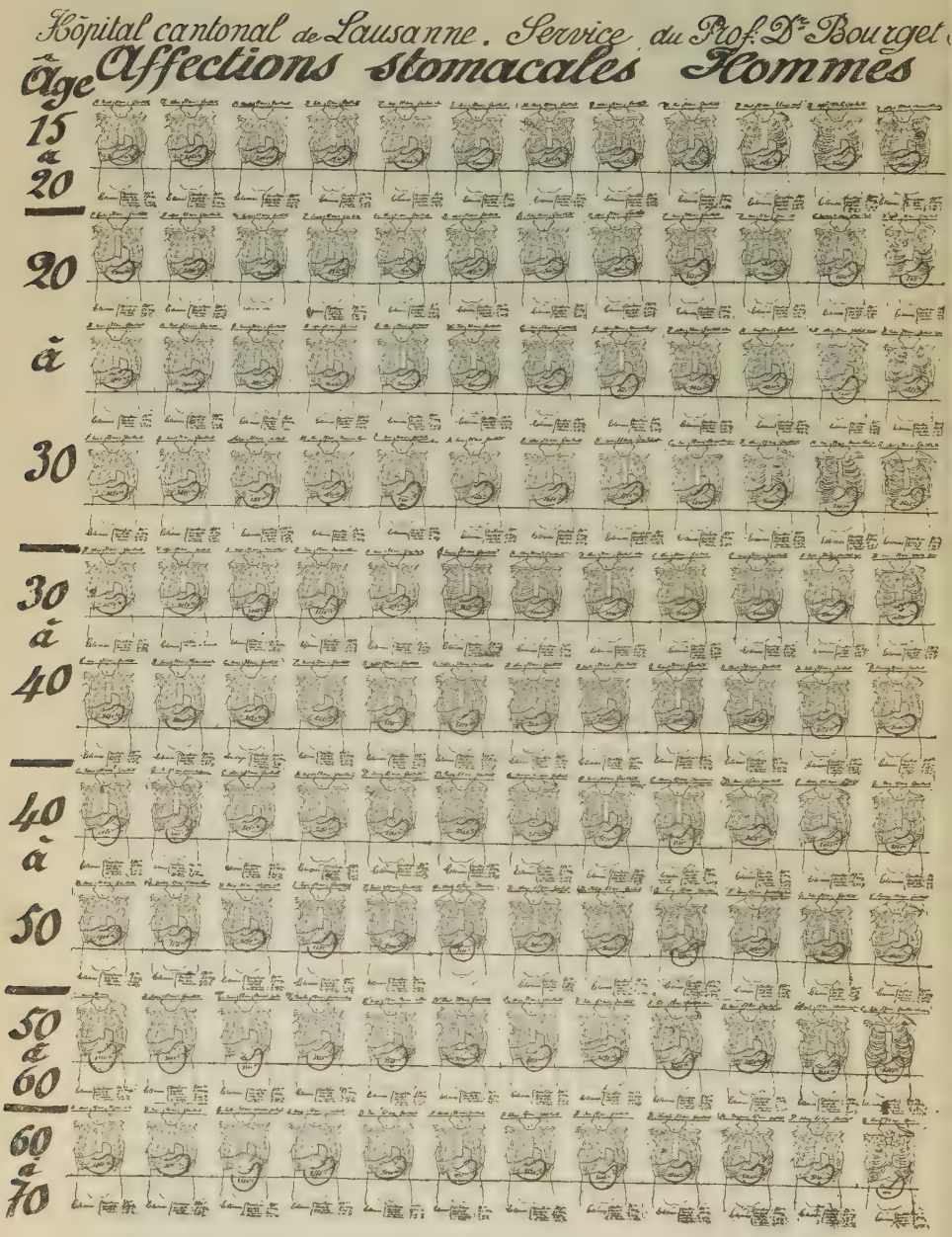


Fig. 4.

Sur les schémas l'ombilic est marqué par une ligne noire transversale.

Fig. 5.

Sur les schémas l'ombilic est marqué par une ligne noire transversale.

cussion sera nécessaire pour faire la délimitation exacte de l'estomac.

Un estomac normal, possédant une couche musculaire intacte, réagira après une insufflation de 1,500 à 1,800 cent. cubes d'air, tandis que nous avons pu en introduire jusqu'à 5 litres chez certains dilatés.

La situation de l'organe insufflé se présente avec une grande netteté, et il devient alors facile de distinguer entre la dilatation pure, la ptose gastrique, la dislocation verticale, etc., de même qu'on voit quelquefois se dessiner la forme spéciale de l'estomac dit en bissac.

Conclusions. — Les troubles de la digestion stomacale sont plus souvent le fait d'une altération du processus mécanique que du processus chimique, cela est surtout vrai pour la femme.

Sur 120 femmes entrées à l'hôpital pour troubles digestifs, 97 présentaient la limite inférieure de l'estomac insufflé en dessous de l'ombilic ; tandis que sur 120 hommes, nous avons vu l'estomac dépasser l'ombilic dans 34 cas seulement.

Par contre, les troubles digestifs par altération du processus chimique (principalement l'hyperacidité) paraissent être plus fréquents chez l'homme que chez la femme.

Ces 240 observations ne sont pas un choix de cas pathologiques, mais bien *tous* les cas d'affections stomacales soignés dans mon service d'hôpital pendant les années 1891, 1892, 1893.

Tous ont été examinés dans les mêmes conditions et par les mêmes procédés, au point de vue des processus chimiques et mécaniques de la digestion stomacale.

M. G. Linossier, de Vichy. — **Valeur clinique du chimisme stomacal.**

La valeur clinique du chimisme stomacal dépend :

1° Des relations qui existent entre les divers états pathologiques de l'estomac et les troubles chimiques de la sécrétion ;

2° Du degré de précision et de certitude que comportent les procédés actuels d'étude de ces troubles chimiques..

Dans l'impossibilité de traiter en quelques minutes une question aussi vaste, c'est sur ce second point seulement que je me propose d'attirer l'attention des membres du Congrès. Il me sera facile de démontrer que la détermination du chimisme gas-

trique est une opération essentiellement grossière, et qu'on ne peut lui accorder qu'une valeur relative.

J'étudierai successivement :

I. — La manière de recueillir les produits soumis à l'analyse.

II. — L'analyse chimique elle-même.

III. — L'interprétation des résultats de l'analyse.

I

Ce qu'il serait désirable de soumettre à l'analyse, c'est le *suc gastrique*, c'est-à-dire le produit de sécrétion de la muqueuse de l'estomac ; mais, en dehors du phénomène pathologique de la gastrosucchorée, l'estomac n'a pas de sécrétion spontanée. Il faut la provoquer par l'ingestion d'aliments ; ce n'est donc pas le suc gastrique lui-même, comme on le dit improprement, que nous recueillons, mais le chyme stomacal, c'est-à-dire le mélange de ce suc avec les résidus plus ou moins abondants, plus ou moins altérés par la digestion, du *repas d'épreuve*.

Cette dilution du suc gastrique, variable suivant les circonstances, est une première cause d'incertitude.

La quantité et la qualité de la sécrétion sont d'ailleurs fonctions de la nature du repas d'épreuve. C'est une loi de physiologie générale que l'adaptation des sécrétions digestives aux aliments.

Darwin l'a étudiée chez les plantes carnivores ; Duclaux, Vignal, sur les organismes inférieurs. Ce dernier a constaté par exemple que le bacille *mesentericus vulgatus* sécrète quarante fois plus de présure, cultivé sur le lait, que sur le bouillon. Chaque individu n'a donc pas une sécrétion gastrique spécifique, mais des sécrétions gastriques variables pour chaque aliment.

Je passe sur ce fait, de connaissance vulgaire aujourd'hui, dont je me contente de donner un exemple tiré d'expériences faites en collaboration avec M. G. Lemoine. Le chimisme stomacal du même malade fut examiné, toutes conditions égales d'ailleurs, après un repas d'épreuve d'Ewald et après un repas d'épreuve de G. Sée. L'acidité fut :

	Après 1 heure.	Après 2 heures.
Repas d'Ewald.....	1 gr. 24	1 gr. 50
Repas de G. Sée.....	2 gr. 23	2 gr. 37

Un fait moins connu est celui des variations de la sécrétion

avec la température des *ingesta*. J'ai démontré (1), et le fait a été confirmé depuis dans une thèse faite par M. Lamy, sous la direction de M. Surmont (2), que les aliments froids provoquent une excitation sécrétoire beaucoup plus vive que les aliments chauds.

Pour en donner une idée, dans le chyme gastrique d'un chien fistulé, 2 heures après un repas d'épreuve constitué par 200 grammes de viande et 250 grammes d'eau, j'ai trouvé, en faisant varier la température de l'eau, les proportions suivantes d'acide chlorhydrique :

Eau fraîche (12°)	2 gr. 41
Eau tiède (38°)	1 gr. 90
Eau chaude (55°)	2 gr. 12

La composition du chyme dépend aussi de l'heure de la journée à laquelle a lieu le repas; c'est une influence, qui n'a pas été signalée, à ma connaissance, et qui est réelle. On conçoit qu'il est des heures où l'estomac est plus prêt à sécréter qu'à d'autres, l'heure d'un gros repas habituel par exemple. Dans mes expériences avec M. Lemoine, j'ai vu l'acidité du chyme stomacal, qui était de 2 gr. 15 une heure après un repas d'épreuve de G. Sée pris à 7 heures du matin, s'élever à 3 grammes, quand le même repas fut pris à midi.

La composition du chyme varie enfin avec l'heure de l'extraction; c'est un fait bien connu, dont voici un exemple tiré de la même série d'expériences. Les chiffres ci-dessous expriment l'acidité du chyme, un temps variable après un repas d'épreuve de G. Sée.

Après 30'	1 gr. 68
— 1 h.	2 gr. 24
— 1 h. 30	2 gr. 30
— 2 h.	2 gr. 66
— 2 h. 30	2 gr. 81
— 3 h.	3 gr. 03
— 3 h. 30	2 gr. 76

Quantité, qualité, température des aliments, heure de l'ingestion du repas et de son extraction, telle est une première série de conditions capables d'influer sur la composition du chyme.

Ce sont là, peut-on penser, conditions dont nous sommes les maîtres, et que nous pouvons rendre identiques dans toutes

(1) Congrès des sociétés savantes, avril 1894. Résumé in *Semaine Médicale*, 1894, p. 171.
(2) Thèse de Lille, 1894.

les expériences. Il est vrai; mais en y réfléchissant un peu, il est facile de se rendre compte, qu'en se plaçant dans des conditions *identiques*, on n'est pas en réalité dans des conditions *comparables*. Je m'explique :

On espère réaliser l'identité des conditions expérimentales, en adoptant pour toutes les recherches le même aliment d'épreuve, le plus généralement le pain (Ewald, Hayem). C'est admettre implicitement que, de l'action d'un aliment sur la sécrétion gastrique, on peut déduire l'action de tous les autres. En d'autres termes, c'est admettre que tout estomac, dont la sécrétion sera insuffisamment ou exagérément excitée par le pain, réagira avec la même insuffisance ou la même exagération, sous l'excitation de la viande, du lait, des œufs, etc. C'est bien peu probable. Personne n'ignore les caprices de la digestion gastrique, caprices échappant souvent à toute interprétation tirée de l'état chimique de la sécrétion. Tel, dont les fonctions digestives sont en général satisfaisantes, ne peut tolérer les œufs ou le pain ; tel autre digère fort bien le homard, qu'un peu de lait rend malade, etc. Je ne serais pas éloigné de croire, en présence de ces faits, que certains aliments ont sur certains estomacs une action dépressive ou excitante anormale, si bien que tel dyspepsique pourrait n'être hyper ou hypochlorhydrique qu'à l'égard d'un aliment déterminé.

Conclure à la sécrétion moyenne d'un estomac d'après sa sécrétion spéciale à un aliment déterminé paraît donc pouvoir n'être pas toujours légitime ; l'aliment d'épreuve pouvant se trouver, soit anormalement excitant, soit anormalement dépresseur de la sécrétion.

En choisissant la même heure pour tous les repas d'épreuve, on ne se place pas non plus dans des conditions comparables : tous les estomacs ne sont pas réglés de la même manière, et leur activité ne varie pas d'une manière identique avec l'heure. Les différences s'accentuent notamment le matin au réveil. Bien des personnes, même non dyspeptiques, ont à ce moment une inappétence absolue ; d'autres ont l'appétit vif et peuvent digérer un repas copieux. Si l'on choisit, d'une manière uniforme, comme on le fait le plus habituellement, les premières heures de la journée pour explorer le chimisme gastrique, on trouvera sans aucun doute, chez les secondes, une sécrétion beaucoup plus active que chez les premières, à égalité de fonctionnement moyen des glandes gastriques.

Il est encore moins correct de pratiquer l'extraction du repas d'épreuve un temps invariable après l'ingestion. L'évolution de la digestion est loin en effet d'être constante chez tous les

individus. Rapide chez les uns, elle est remarquablement lente chez les autres, et, en l'interrompant d'une manière constante au bout d'une heure, comme c'est l'usage après le repas d'Ewald, nous la surprendrons parfois à son acmé, mais parfois aussi à sa période ascendante, ou à son déclin. Dans ce cas, nous pourrons croire à une insuffisance de la sécrétion, là où il n'y a en réalité que trouble évolutif. M. Hayem a beaucoup et très justement insisté sur ce point.

II

Le chyme, recueilli dans des conditions, dont tous nos efforts ne peuvent qu'atténuer la défectuosité, est soumis à l'analyse. En sollicitant le concours d'une science exacte, comme l'est la chimie, obtiendrons-nous du moins d'elle la notion précise de la composition du mélange complexe retiré par la sonde ?

Il n'y faut pas compter : Le temps me manque pour faire la critique générale des procédés chimiques d'analyse des liquides gastriques. Renonçant donc, de parti pris, à la discussion trop facile des opérations dont tout le monde reconnaît l'incertitude, évaluation des ferments digestifs, des produits de digestion, du pouvoir peptonisant, etc., je me contenterai de quelques réflexions relatives au dosage que l'on considère comme le plus rigoureux, au seul que l'on pratique le plus habituellement, celui de l'acide chlorhydrique.

On dose assez facilement, et avec une exactitude suffisante, la totalité de cet acide chlorhydrique (abstraction faite de celui qui pourrait être dégagé des chlorures fixes). C'est ce que M. Hayem appelle la *chlorhydrie*, et les Allemands l'acide chlorhydrique total. Mais cette totalité résulte du groupement de facteurs très peu comparables, et dont la signification physiologique et clinique est très différente : c'est ainsi qu'une partie de cet acide chlorhydrique total présente la plupart des réactions et l'énergie digestive de l'acide libre, tandis qu'une autre est engagée dans des combinaisons neutres ou à peine acides, sans valeur digestive. On a dû chercher à établir des distinctions entre des termes aussi dissemblables, et l'on a imaginé de doser séparément l'acide *libre* et l'acide *combiné* (composés chloro-organiques d'Hayem).

Qu'est-ce donc que l'acide chlorhydrique libre ?

Voilà plusieurs années que ce facteur figure dans tous les tableaux d'analyse des liquides gastriques. Or, pas un de ceux qui le dosent, au milligramme près, ne pourrait prouver seule-

ment qu'il existe. Il y a même de bonnes raisons de croire qu'il n'existe pas. M. Arthus les a fait valoir. La principale est que le suc gastrique, évaporé dans le vide à 40°, n'émet pas de vapeurs d'acide chlorhydrique, ce que fait, dans les mêmes conditions, une solution aqueuse de cet acide.

Il y a en réalité, dans les liquides gastriques, non pas un acide chlorhydrique, comme on l'a professé autrefois, non pas même deux acides chlorhydriques, l'un libre, l'autre combiné comme on le dit aujourd'hui ; mais, à côté de traces d'acide chlorhydrique libre, dont l'existence est au moins douteuse, une infinité de combinaisons de cet acide avec les substances les plus diverses, albumines, peptones, acides amidés, amines, ammoniaque, etc. De ces combinaisons, les unes conservent des propriétés acides, comparables à celles de l'acide libre; elles sont reliées à des combinaisons entièrement neutres par une chaîne ininterrompue de composés intermédiaires à acidité progressivement décroissante.

Ce qu'on appelle acide chlorhydrique *libre* n'est donc pas de l'acide libre au sens chimique du mot, c'est une fraction de l'acide total, définie par une réaction différente suivant l'auteur.

Pour M. Hayem, c'est l'acide volatil à 100°.

Pour M. Mintz, c'est celui qui réagit sur la phloroglucine vanilline.

Pour M. Hoffmann, celui qui intervertit dans certaines conditions le sucre de canne, ou décompose l'acétate de méthyle, etc.

En réalité, les procédés d'analyse correspondant à ces différentes définitions provoquent, dans la chaîne des innombrables combinaisons de l'acide chlorhydrique, une coupure portant en un point différent suivant la réaction qui la provoque.

Ils fournissent donc des résultats très différents les uns des autres, et ces résultats ne correspondent pas à des réalités chimiques, mais à des conventions arbitraires.

La valeur que l'on désigne sous les expressions d'acide chlorhydrique combiné aux matières albuminoïdes, de composés chloro-organiques n'est pas mieux définie, puisqu'elle est la différence entre l'acide total et l'acide libre.

J'insiste encore une fois sur ce fait que, de tous les facteurs que l'analyse recherche dans les liquides gastriques, l'acide chlorhydrique est le mieux connu. Les multiples décimales, avec lesquelles on exprime les résultats de son dosage, ne donnent, on le voit, que l'illusion de l'exactitude.

III

L'analyse chimique terminée, nous nous heurtons à une nouvelle difficulté : l'interprétation des résultats de cette analyse. Pour cette interprétation, la base indispensable est la connaissance de la composition du chyme à l'état normal. Or, s'il est possible, en multipliant suffisamment les recherches, d'en établir la composition moyenne relative à un repas d'épreuve et à un procédé d'analyse déterminés, il est plus difficile de savoir dans quelles limites les résultats de l'analyse peuvent s'éloigner de cette moyenne, sans qu'il y ait état pathologique.

Au-dessus de quelle proportion d'acide chlorhydrique doit-on considérer un dyspeptique comme hyperchlorhydrique? Au-dessous de laquelle doit-on le ranger parmi les hypochlorhydriques?

Il me semble qu'en général on a une tendance à trop restreindre les limites de l'état normal.

On est amené ainsi à considérer, comme la cause de troubles dyspeptiques graves, des altérations du chimisme beaucoup moindres que celles que l'on peut observer quotidiennement chez des sujets sans aucune manisfestation gastrique. Sans doute, on peut concevoir chez ces derniers l'existence d'une dyspep sie latente; cette conception de M. Hayem est d'autant plus légitime, que nous connaissons dès longtemps les cancers et les ulcères latents de l'estomac se manifestant brusquement, en pleine santé apparente, par une hématémèse foudroyante. Mais admettre une fixité trop grande du type normal du chimisme conduit forcément à cette conclusion, peu faite pour éclairer l'étude des dyspepsies, qu'il n'y a pas ou très peu d'estomacs sains, et que tout le monde est en puissance de dyspepsie, manifestée ou latente. Il me semble plus logique d'admettre que, même à l'état normal, le chimisme est variable d'un estomac à l'autre dans des limites assez étendues.

Le chimisme peut être variable d'ailleurs d'un jour à l'autre chez le même sujet, au moins dans certains cas pathologiques, et je dois insister sur cette variabilité, dont l'importance est capitale au point de vue de l'interprétation des analyses de liquides gastriques.

J'ai attiré l'attention sur elle, en publiant en 1893, avec M. Lemoine (1), la très curieuse et très complète observation d'un

(1) Linossier et Lemoine. Sur un cas de dyspepsie avec chimisme variable (*Revue de médecine*, 1893.)

dyspeptique mérycole dont nous pûmes analyser le contenu gastrique un très grand nombre de fois, à toutes les périodes de sa digestion; nous constatâmes des variations régulières de la sécrétion chlorhydrique; la proportion de cet acide s'éleva jusqu'à 2,7 pour 1,000, pour s'abaisser quelques jours après à 0,60. Il y eut en même temps des modifications profondes dans l'évolution de la digestion. J'ai retrouvé depuis de nouveaux exemples de cette variabilité; je sais que M. Albert Robin, que M. Renaut en ont constaté; dans un récent travail de M. Mathieu (1), je trouve l'observation d'un étudiant, dans le contenu gastrique duquel l'analyse décela 3,83 pour 1,000 d'acide chlorhydrique et 2,04 quinze jours après. M. Hayem lui-même, qui a fondé sur le principe de la fixité du type chimique de la sécrétion sa classification des dyspepsies, a rapporté un exemple de variabilité (2).

Ces modifications du chimisme n'étaient-elles pas d'ailleurs à prévoir dans le cours de certaines dyspepsies dont la mobilité des symptômes déconcerte le diagnostic et la thérapeutique?

On comprend, sans qu'il soit utile d'insister davantage, combien cette notion de variabilité possible du chimisme rend difficile, dans certains cas, l'interprétation des résultats d'une analyse unique.

En résumé :

La composition chimique du contenu de l'estomac dépend de conditions multiples, de la nature, de la température du repas d'épreuve, de l'heure de l'ingestion et de l'extraction, toutes conditions que l'on peut rendre identiques, mais non comparables, d'un examen à l'autre.

Elle varie d'un sujet à l'autre à l'état normal, et parfois d'un jour à l'autre chez le même sujet. Il est très difficile de fixer les limites en dehors desquelles la sécrétion peut être considérée comme pathologique.

Les quantités déterminées par l'analyse sous les noms d'HCl libre ou combiné ne correspondent pas à des entités chimiques définies, mais sont des créations artificielles variables suivant les procédés analytiques employés.

IV

Une conclusion s'impose à la fin de cette étude, c'est que les procédés de détermination du chimisme stomacal sont trop

(1) *Bulletin de la Soc. méd. des hôpitaux*, juillet 1894.
(2) *Leçons de thérapeutique*, t. IV, p. 280.

grossiers et donnent des résultats d'un caractère trop contingent pour qu'on puisse faire de cette détermination la base exclusive de l'étude des affections gastriques.

S'ensuit-il que l'on doive y renoncer, comme le proposent, avec les médecins qui n'y ont jamais eu recours, ceux qui, ayant cru trouver dans le chimisme un guide infaillible, ont éprouvé de son emploi des déceptions dont ils lui gardent rancune ?

Je réponds hardiment : non.

Cherchant à apprécier sa valeur absolue, j'ai été amené à la déclarer médiocre ; mais ma conclusion est tout autre, s'il s'agit de sa valeur relative, c'est-à-dire si on le compare aux autres procédés d'investigation que nous possédons dans les maladies de l'estomac.

Quels sont-ils en effet ?

La palpation nous fournit d'utiles renseignements, mais ils sont complémentaires de ceux de l'analyse chimique et ne peuvent les suppléer.

En dehors d'elle, il ne reste que la série des symptômes, tels que vomissements, éructations, douleurs, gonflement, constriction, pesanteur, barrement, etc. Si peu de précision que puisse avoir le chimisme, il faut reconnaître qu'il en a plus que cette confuse symptomatologie. Tous ceux qui ont pratiqué l'analyse des liquides gastriques savent combien les symptômes subjectifs sont parfois peu en rapport avec l'intensité et même la nature des troubles de sécrétion, et combien ils sont parfois insuffisants à les déceler.

Il ne faut donc pas repousser de parti pris, si imparfaits qu'ils puissent être, les enseignements du chimisme ; il faut les accueillir comme un symptôme à discuter, à rapprocher des autres, à rejeter même parfois comme infidèle.

Il faut ne tenir compte que de modifications notables dans la composition du chyme ; il faut, quand l'analyse chimique paraît en contradiction avec les autres symptômes, ne pas se contenter d'une seule exploration : la plupart des incertitudes, que j'ai signalées dans l'étude du chimisme stomacal, disparaîtraient ou s'atténueraient si les examens pouvaient être multipliés, ce qui est malheureusement souvent difficile en pratique.

Il faut enfin se garder de considérer le trouble sécrétoire comme la maladie elle-même, ce qui reviendrait à faire faire le diagnostic au chimiste de son laboratoire ; il faut en chercher la cause, en interrogeant l'organisme tout entier, et ne le considérer comme protopathique que quand on n'aura trouvé aucune maladie générale, aucune lésion d'un autre organe, foie, intestin, reins, cœur, etc., capable de l'expliquer.

La même prudence doit nous guider dans le traitement. Traiter le trouble sécrétoire lui-même, c'est faire de la thérapeutique symptomatique, celle à laquelle on se résout quand on ne trouve pas mieux à faire. Il faut, toutes les fois que ce sera possible, remonter aux causes du trouble sécrétoire, pour établir un traitement fondé sur la pathogénie.

Ai-je diminué par mes critiques l'importance du chimisme stomacal dans l'esprit des membres du Congrès ? Je ne le crois pas. Un symptôme (et la composition du chyme gastrique est un symptôme comme un autre) n'acquiert toute sa valeur que lorsqu'on en connaît exactement la portée et la signification.

C'est en exagérant l'infaillibilité du chimisme stomacal qu'on lui a nui dans l'esprit de bien des cliniciens. Il est temps de revenir à une notion plus exacte de sa valeur. Demandons-lui moins, et il nous donnera davantage.

M. Coutaret, de Roanne. — **De la valeur clinique du chimisme de l'estomac.**

Les découvertes contemporaines concernant le chimisme de l'estomac ont une grande valeur diagnostique, au point de vue de la gastrosuchorrée de Reichman, de l'ulcus, du cancer et de l'atrophie des glandes gastriques.

La sécrétion permanente d'HCl, notamment le matin à jeun après un lavage de la veille, est pathognomonique de l'hyperchlorhydrie véritable ; et son abondance excessive, pendant les périodes digestives, décèle l'ulcus.

Le cancer de l'estomac et l'atrophie des glandes gastriques entraînent presque toujours l'insuffisance ou le défaut d'acide chlorhydrique. Le fait n'est pas constant ; le suivant est plus caractéristique : la présence de l'acide lactique dans le chyme, à la dose de 1,3 à 3,8 °/₀₀, après un repas d'épreuve exclusivement composé de farine de froment ou d'avoine, est l'indice d'une dégénérescence cancéreuse en voie d'évolution (Boas).

La chimie est donc appelée à nous fournir des indications précieuses dans ces graves affections, toutes les fois que leur diagnostic est discutable. Je l'admets sans restriction.

Il en est autrement pour les dyspepsies ; et je suis fort éloigné de croire que le chimisme soit l'α et l'ω des maladies de l'estomac. Voici les motifs sur lesquels je fonde ma conviction.

Vingt-cinq ans avant nous, les Allemands ont étudié la question sous toutes ses faces et conclu que : règle générale, les

dyspeptiques ont un chimisme normal ou de l'hypochlorhydrie. L'école française professe au contraire que l'hyperchlorhydrie représente environ le quart des affections gastriques sans lésions et la majeure partie des dyspepsies gastralgiques (G. Sée, Hayem, A. Mathieu et Rémond, Bouveret, etc.).

Des opinions aussi contradictoires, émanant d'observateurs également habiles et compétents, prouvent que nos connaissances de la fonction sont encore restreintes. Les uns et les autres partent de ce fait que, normalement et après le repas d'épreuve de MM. Ewald ou G. Sée, l'acide chlorhydrique total varie dans les proportions de 1,82 à 2,36 ‰. Il y aurait hypochlorhydrie, lorsque le chiffre de HCl serait inférieur à cette moyenne et hyperchlorhydrie, quand il atteindrait 4 à 5 ‰.

Nous ignorons la quantité d'acide gastrique nécessaire à une digestion physiologique. Comme l'estomac est un organe essentiellement acidigène dans la série des vertébrés et manifeste, chez l'homme, une tolérance prodigieuse pour les acides minéraux forts, je ne pense pas qu'il se révolte contre 0,40 à 0,50 % d'HCl en pleine digestion, alors que sa sécrétion n'est pas ininterrompue. Qu'il sourde irrégulièrement des glandes sous l'influence des causes morbides, et, qu'à un moment donné, il soit en excès dans le ventricule : c'est possible. Mais rien ne démontre qu'il en ait été sécrété plus qu'il ne convient pendant la durée intégrale de l'acte digestif.

L'opinion des Allemands paraît plus logique, car il serait surprenant qu'on digère mal, parce que le suc gastrique est trop riche. Je me range à leur avis ; et voici pourquoi : chez la plupart des gastropathes, dits hyperchlorhydriques, on trouve de l'hyperacidité urinaire. L'organisme fabrique, par 24 heures, une dose déterminée d'acides qui, après avoir servi aux transformations biologiques, sont éliminés principalement par les reins. La somme des acidités quotidiennes de l'urine et du suc gastrique donne un chiffre constant : l'augmentation de l'un se traduit par la diminution de l'autre (Sticker et Hubner). Dans l'ulcus et la gastrosuchorrée, l'excrétion urinaire est invariablement neutre ou alcaline ; dans le cancer et l'atrophie, elle est hyperacide.

Cette réaction conserve la même valeur diagnostique dans les dyspepsies : plus il y a d'acide gastrique, moins est acide l'urine recueillie le matin à jeun, pourvu que le malade ne soit soumis ni à un traitement alcalin ou acide, ni à un régime exclusif. La clientèle de ville répugne à la sonde de Fauché. Depuis deux ans, je n'ai qu'exceptionnellement recours à

l'analyse du chyme et la remplace, avec plus d'avantage et autant de certitude, par celle de l'urine. La très grande majorité des dyspeptiques a l'urine normale ou hyperacide ; donc, ils ne sont pas hyperchlorhydriques.

Une discussion étendue, portant sur les méthodes et leurs résultats, serait superflue ; le pour et le contre ont été débattus avec une haute compétence par les spécialistes — je m'en tiens à la clinique — toute doctrine médicale est jugée en dernier ressort par la pratique ; voyons ses conclusions.

Après avoir préconisé pendant de longues années l'usage interne de l'acide chlorhydrique aux doses les plus élevées, MM. Riegel, Ewald, Boas, Rosenbach. etc., ont fini par le considérer comme un remède infidèle et le remplacer par les acides minéraux forts, ou verser dans la dyspepsie nerveuse. Les médecins français, partisans de la doctrine chimique, administrent presque exclusivement le bicarbonate de soude. Cette médication,pour n'être pas neuve, n'est point exempte d'inconvénients. D'abord les alcalins nuisent quelquefois, et leur usage prolongé à doses élevées aggrave la stagnation et l'inertie intestinale (Rosenbach). Ensuite, j'estime seulement à un tiers le nombre des dyspeptiques qui en éprouvent un effet radicalement salutaire ; les autres n'en sont pas améliorés sérieusement, ni pour longtemps. L'école française dont je parle l'a implicitement reconnu, puisqu'elle a été obligée de créer, à côté des dyspepsies chimiques, la grande classe des dyspepsies neurasthéniques.

Voilà deux Écoles qui, conséquentes avec leurs principes respectifs, ont été conduites à des médications opposées et contraintes de reconnaître que leurs déductions thérapeutiques étaient en partie erronées. Simple en est la raison : la chlorhydrie n'est qu'un facteur de la digestion ; les mystères de la fonction ne nous sont pas dévoilés.

Les traitements comparés d'autres nations étrangères vont me servir d'argument décisif.

Les maladies des voies digestives n'existent pas seulement en France et en Allemagne ; il y en a tout autant et d'aussi hyperchlorhydriques en Angleterre et en Amérique. Ces peuples, dédaigneux des théories et éminemment pratiques, font un usage habituel des acides minéraux forts, à des doses que nous jugeons excessives. Cette thérapeutique est fort ancienne chez eux, et la question de race n'entre pour rien dans leur préférence ; on en trouverait l'explication dans les habitudes diététiques de ces populations et le climat brumeux sous lequel elles vivent. Est-ce que ces mêmes conditions ne se rencontrent

pas fréquemment chez nous ? Cependant, subissant le joug de doctrines incomplètement élaborées, nous nous refusons de mettre à l'épreuve une médication qui réusssit très bien à l'étranger.

Il en résulte une confusion étrange, dont on observe journellement l'effet en province. Des praticiens éminents, de ceux-même qui font partie du corps enseignant, avouent l'embarras dans lequel les plonge la diversité des doctrines et des traitements. Après des essais consciencieux et de nombreux déboires cliniques, ils en arrivent à déclarer, que tout réussit et tout échoue dans ces maladies, et qu'en réalité, nous les comprenons moins bien et ne les guérissons pas mieux qu'il y a vingt-cinq ans. Il n'en saurait être autrement quand les hypochlorhydriques d'autrefois, qui étaient à peu près tous dilatés hier, sont à peu près tous hyperchlorhydriques aujourd'hui, et seront sans doute à peu près tous neurasthéniques demain.

La pesée des sciences accessoires sur la pratique médicale a contribué puissamment à augmenter le trouble et l'indécision. Déjà Trousseau le proclamait hautement : « Le chimiste qui a trouvé les conditions chimiques de la respiration, de la digestion, de l'action de tel ou tel médicament, croit avoir trouvé la théorie de ces fonctions et de ces phénomènes ; c'est toujours la même illusion, et les chimisles n'en guériront pas... Pour nous, aujourd'hui, un fait clinique n'a pas le temps d'être lui-même un seul instant. Il est à peine tombé dans le domaine de l'observation, que la chimie, la physique, la psychologie, l'anatomie se le disputent, en emportent chacune un fragment ; et il n'en reste rien pour la médecine... La physique et la chimie servent à la thérapeutique: mais elles ne doivent pas entrer dans l'intérieur de la pathologie, parce qu'elles ne peuvent expliquer un seul fait d'organisation ». — J'ai entendu notre grand physiologiste, Cl. Bernard, émettre dans ses cours la même opinion.

Ces idées, passées de mode à notre époque, ont une grande portée pratique. La digestion s'opère dans toute la longueur du tube digestif; elle est caractérisée par son unité biologique, autant que par la complexité de ses phases successives ou simultanées. Pour résoudre le problème des dypepsies, il faut embrasser la fonction dans son ensemble et ne pas s'arrêter exclusivement sur l'un ou l'autre de ses facteurs. « C'est une faute d'isoler, par une analyse arbitraire, la pathologie gastrique de celle de l'intestin ; dans le plus grand nombre des cas, les prétendues dypepsies ne sont que des affections intestinales (Lasègue). »

L'estomac crie très haut et accapare l'attention des malades et des médecins; l'abdomen restant généralement silencieux, on n'y prend garde.

Si le suc gastrique est aussi utile, il n'est pas plus indispensable que la salive. On conçoit un organisme sans estomac, mais non sans intestins. MM. Czerny, Pachon, etc., ont enlevé l'estomac à des chiens qui ont longtemps survécu avec les apparences de la santé. Maintes fois, les auteurs ont publié les observations de malades, dont l'état général se maintenait assez bon et chez lesquels les fonctions chimiques de l'estomac étaient abolies, sans traces de lésions organiques. M. Wolff cite six femmes de son service à l'hospice de la vieillesse de Berlin, qui n'avaient ni acide chlorhydrique, ni peptones après les repas, ne se plaignaient pas de mal digérer et n'étaient pas atteintes de cancer gastrique.

Dans la première enfance, le ventricule n'est qu'un conduit où séjourne à peine le lait, avant de couler dans le duodénum et d'y être digéré. Chez l'adulte, les amylacés, graisses, sucres, gélatine et végétaux herbacés n'hypérémient pas la muqueuse gastrique; les substances protéiques seules stimulent la sécrétion chlorhydropeptique, qui ébauche la peptonisation. La véritable digestion s'opère dans le duodénum et l'intestin grêle. La cause et le processus morbide des dyspepsies doivent donc résider ailleurs que dans l'estomac.

Pour ces raisons, je suis convaincu que le chimisme n'a pas la valeur clinique qu'on lui a attribuée. En cela, il ressemble aux autres symptômes subjectifs et objectifs, dont l'extrême mobilité n'a rien de caractéristique. On les observe indistinctement dans toutes les espèces de dyspepsies, et chacune d'elles en offre un tableau aussi varié que le nombre des sujets malades.

L'étiologie seule est susceptible de conduire à la découverte des causes qui donnent naissance aux multiples manifestations dyspeptiques et, entre autres, aux troubles de la chlorhydrie, de la motricité et de l'innervation. A défaut de cette détermination précise, le traitement est la pierre de touche à l'aide de laquelle on constate que telle dyspepsie n'est pas de même nature que telle autre, bien que la séméiologie n'établisse pas de différences entre elles.

Examinons ce qu'il est possible de faire dans cette voie, et essayons de grouper les dyspepsies, par ordre étiologique et thérapeutique. Ce sera le meilleur moyen de nous rendre un compte exact de la valeur clinique du chimisme de l'estomac.

I^er^ GROUPE. — Grâce surtout à M. Bouchard et à son école,

nous commençons à avoir des idées nettes sur l'origine des toxines qui se fabriquent dans notre organisme; mais nous connaissons très imparfaitement le rôle considérable que joue l'auto-intoxication dans la pathogénèse des dyspepsies. L'économie ne peut lutter qu'en conduisant hâtivement au dehors les substances vénéneuses prêtes à envahir ses plasmas. Le foie en brûle une partie et en élimine une autre, les reins évacuent le reste, et la toxicité urinaire est proportionnée aux poisons engendrés et absorbés.

Dans les cas pathologiques, il se produit, par surmenage et irritation, une altération fonctionnelle du foie et des reins, qui permet aux toxines de n'être plus brûlées, ni éliminées. Alors, pour peu que le sujet ne maintienne pas l'asepsie relative de son intestin et n'y introduise pas de substances capables de refréner les fermentations putrides, il en résulte des manifestations pathologiques siégeant au niveau de l'estomac. Les troubles de la chlorhydrie, de la motricité et de l'innervation deviennent des symptômes réflexes du travail défectueux des intestins, comme les palpitations, vertiges, insomnie, migraines et névralgies.

Lorsqu'on interroge un dyspeptique, on apprend qu'il éprouvait des malaises vagues et fréquents, et s'essayait à la dyspepsie longtemps avant de s'en plaindre. L'action brusque d'une cause diététique ou passionnelle provoque également l'éclosion d'accidents gastriques, par la violente perturbation qu'elle apporte dans le fonctionnement épurateur des glandes splanchniques. M. F. Glénard (que sa spécialité hydrologique instruit depuis plusieurs années, et que son esprit de généralisation entraîne vers la synthèse) a abouti, par des considérations analogues à sa doctrine de l'hépatisme.

La théorie de M. le professeur Bouchard est attrayante; malgré cela, la lumière n'est pas faite pleinement : les fermentations intestinales sont physiologiques, et leur évolution normale est prévue. M. Dobroklowski a bien établi que les microbes franchissent la muqueuse la plus saine. MM. Ruffer et autres ont suivi pas à pas la migration des microbes dans l'épaisseur des tuniques digestives : les cellules dévorent les micro-organismes, grâce à leur pouvoir phagocytique mis en lumière par M. Metchnicoff. D'autre part, les sécrétions gastriques, biliaires et intestinales sont bactéricides. En somme, les substances toxiques sécrétées en grande quantité seront absorbées plus rapidement par un intestin malade. Mais pour qu'il se développe une auto-intoxication, il faut qu'il existe des bactéries pathogènes et une érosion épithéliale de l'intestin

(Queirolo). Tant que nous n'aurons pas rencontré ces deux conditions accouplées, nous n'aurons pas le droit d'attribuer une dyspepsie à l'auto-intoxication. Quand nous aurons constaté leur réunion sur le même sujet, nous ferons de la maladie une *Dyspepsie irritative neurasthénique*, distincte des autres par son étiologie et son traitement.

Son chimisme est évidemment secondaire et varie suivant l'acuité des symptômes et leur prédominance sur l'estomac, les intestins ou le système nerveux. De même aussi, les alcalins et les acides ne sont pas la médication causale et n'interviennent qu'à titre auxiliaire.

Dans un travail ultérieur, je démontrerai que la dyspepsie irritative neurasthénique est d'origine intestinale et peut être considérablement améliorée, sinon guérie toujours, par d'autres moyens que le massage, l'électricité et l'hydrothérapie. D'ores et déjà, il m'est permis de déclarer que les cures thermales ne conviennent pas dans l'état aigu et que, dans la période de déclin, on obtient des résultats remarquables par les eaux de Chatel-Guyon et de Carlsbad.

II^e^ Groupe. — Il existe un second groupe de perturbations digestives qui réunissent, suivant les sujets, l'ensemble des symptômes énumérés dans les ouvrages classiques, et sont aussi bien accompagnées de dilatation, gastralgie, nervosisme et altérations du chimisme stomacal. Les malades ressemblent à s'y méprendre aux dyspeptiques ordinaires ; mais ils présentent en outre, constamment et plus ou moins complet, le tableau séméiotique suivant :

Enduit blanc muqueux persistant de la langue — coryza et pharyngite chroniques — prurit et éruptions cutanées — phlébosclérose et sciatique névrilénique — douleurs erratiques et barométriques, — tous signes pathognomoniques de la diathèse rhumatoïdale.

Le *catarrhe gastrique*, qui en est la conséquence, est engendré et entretenu par le séjour habituel et prolongé dans des milieux envahis par le froid humide, le salpêtre ou les moisissures. Il a pour caractère fondamental : l'hypersécrétion muqueuse ou mucineuse sur toute la longueur de l'appareil digestif et l'hypertension des artères. C'est la diathèse rhumatoïdale dont j'ai tracé l'historique dans mon traité *Dyspepsie et Catarrhe gastrique* (Masson, 1890), qui diffère essentiellement de l'arthritisme et du rhumatisme : elle ne produit pas d'accidents cardiaques valvulaires ni de jetées aigues, subaigues ou chroniques sur les petites et grandes articulations. Une fois impré-

gné, l'organisme s'en débarrasse difficilement ; nos soldats survivants de 1870 sont là pour nous le rappeler.

Le chimisme du catarrheux gastrique est ordinairement hypochlorhydrique, bien qu'il ait ses périodes d'acidité normale et d'hyperchlorhydrie. Dans les trois cas, la médication acidule convient également ; ce qui prouve que le syndrôme chimique est deutéropathique et sous la dépendance immédiate de l'état constitutionnel.

Les alcalins et l'acide chlorhydrique, en effet, sont impuissants à en triompher ; ils soulagent parfois et nuisent plus souvent. La cure thermale de Vichy, par exemple, n'est pas toujours bien supportée, ou n'améliore que pour un laps de temps ne dépassant pas deux ou trois mois. Les eaux chlorurées sodiques de Royat et de Saint-Nectaire sont de beaucoup préférables.

La médication causale du catarrhe gastrique consiste dans l'emploi des acides minéraux forts : l'acide sulfonitrique (rabelisé vieux) ou l'eau régale des médecins britanniques. Dans mon ouvrage, j'en ai précisé les formules, indications et contre-indications.

Avec nos idées broussaisiennes innées, nous redoutons ce traitement et nous nous garderions de le mettre à l'épreuve, quoi qu'il soit employé couramment et avec le plus grand succès sur les immenses territoires des peuples de race anglaise. C'est ce qui explique pourquoi, dans les ouvrage récents de praticiens étrangers et très au courant des découvertes contemporaines, on lit des phrases comme celle-ci : « Je conseille l'emploi du bicarbonate de soude, à 1 gr. 25 par repas... Dans beaucoup de cas, on réussira mieux avec l'acide azotique (Leyman, de Chicago : *Du rhumatisme intestinal*) » ; ou bien de cette autre : « Ordinairement, j'administre l'acide nitro-muriatique de la pharmacopée américaine, après les repas, dans une grande quantité d'eau (Seguin : *Traitement des névroses*) ».

A force de l'entendre répéter par nos confrères des deux mondes, il faudra bien nous décider à tenter l'expérimentation de la médication acidule. Ce jour-là, la doctrine du chimisme de l'estomac aura vécu.

III^e^ Groupe. — Vient ensuite la catégorie des dyspepsies, dont l'origine ne peut être attribuée ni à l'auto-intoxication, ni à la diathèse rhumatoïdale. C'est la *dyspepsie ordinaire* qui, jusqu'à plus ample informé, est due à des causes purement diététiques ou passionnelles.

Ses symptômes revêtent les aspects les plus divers. Le chi-

misme, généralement normal ou hypochlorhydrique, affecte d'autres fois le caractère de l'*hyperchlorhydrie paradoxale*, parce que la sécrétion urinaire conserve son acidité physiologique ou dénonce de l'hyperacidité. Je ne comprendrais pas que le chimisme ait la prétention de jouer ici un rôle prépondérant. Il est vrai que les alcalins, la maltine et la cure thermale de Vichy triomphent sans conteste; mais ce n'est pas parce qu'il y a excès d'HCl, puisqu'ils réussissent aussi bien lorsqu'il y a déficit d'acide chlorhydrique ou chimisme normal.

IV^e^ Groupe.— Reste la classe des *gastrites*, qui ne sont pas des dyspepsies. Contrairement à ce qui existe dans ces dernières, les gastrites sont accompagnées, à des degrés plus ou moins accentués, de lésions dans la structure de l'organe ou d'inflammation interstitielle conduisant à l'atrophie.

J'élimine du cadre des dyspepsies la gastrite véritable occasionnée par des substances toxiques ou corrosives, les breuvages bouillants, les boissons glacées et les brûlures étendues. Comme aussi le linitis de Brinton et la gastrite chronique avec sclérose sous-muqueuse de MM. Hanot et Gombault, qui appartiennent probablement à la famille des cancers. J'élimine encore la gastrite alcoolique. Dans ces désordres anatomiques, le chimisme éclaire peu le diagnostic, encore moins le traitement. Il sert cependant à distinguer les degrés du mal.

Les gastrites aiguës sont accompagnées d'une suspension ou d'une diminution considérable des sécrétions gastriques, qui reparaissent graduellement avec les progrès de la guérison. Le chimisme s'affaiblit en raison des lésions anatomiques persistantes. Dans la gastrite alcoolique, il se produit généralement au début une hypersécrétion d'HCl qui, tôt ou tard, se transforme en hypochlorhydrie et même en anachlorhydrie. Le phénomène chimique en lui-même n'offre pas un intérêt direct au praticien, qui est en présence d'une lésion de tissu ou d'une dégénération parenchymateuse dont l'origine lui est connue.

Voyons s'il est plus directement en cause dans la dyspepsie engendrée par l'usage abusif des spiritueux, sans alcoolisme, et des breuvages sophistiqués.

La *dyspepsie éthylique* est très répandue. Bien des gens aisés prennent régulièrement des apéritifs, boivent trop de vin en mangeant, de bière, vin ou spiritueux entre les repas; les ouvriers n'ont guère à leur disposition que des boissons dénaturées et délétères. Vins ordinaires, vins fins, eaux-de-vie, apéritifs, presque tout est alcoolisé aujourd'hui avec des trois-six non rectifiés et provenant de la distillation des grains, pommes

de terre, betteraves, etc. Les alcools, dits supérieurs, renferment une quantité prodigieuse de substances toxiques, dangereux poisons pour l'appareil gastro-intestinal et le système nerveux.

Les personnes qui en sont empoisonnées sont nombreuses. Leur intoxication se traduit de bonne heure par une hyperchlorhydrie alternante, qui apparaît au moment de la digestion et cesse entre les périodes digestives. Les coupages, mouillages, alcoolisations remontent à l'époque de l'invasion phylloxérique ; et à présent, les dyspeptiques entrent en foule dans les hospices, alors qu'ils ne les fréquentaient guère autrefois. Leur présence dans les salles a faussé la doctrine chimique, et fait prendre pour une règle générale ce qui n'est qu'un fait particulier.

Dans les hôpitaux, les guérisons sont rapides, parce que l'infection toxo-alcoolique y est suspendue, grâce à un régime régulier et salutaire. L'altération du chimisme de l'estomac est donc encore une fois secondaire et disparaît avec la cause qui l'a produite. Nous veillerons, avant tout, à la suppression des boissons alcooliques, qui guérit promptement et mieux que les préparations pharmaceutiques. J'y attache une importance capitale, et prescris, aux repas des infusions amères ou aromatiques et, de préférence, du lait pur ou coupé d'eau de Saint-Alban ou de Saint-Galmier.

La dyspepsie éthylique n'est qu'un accident étiologique, survenant sur le premier sujet sain ou dyspeptique venu, buvant trop de boissons alcooliques ou dont les breuvages sont sophistiqués. Elle n'en a pas moins ses caractères propres qu'il importe de mettre en lumière, quand il s'agit de traiter une maladie des voies digestives.

V^e^ Groupe. — Je n'insisterai pas sur les *dyspepsies d'origine traumatique*, telles que entasis, petites hernies de la ligne blanche, sténoses intestinales, entéroptose, etc.; ni sur celles qui sont *symptomatiques* d'affections étrangères au tube digestif. Du reste, pour elles, le chimisme stomacal a peu d'importance.

Conclusions. — La dyspepsie, le catarrhe gastrique et la dyspepsie irritative se partagent à peu près également par tiers l'ensemble de ces affections. La dyspepsie éthylique, se greffant sur chacune d'elles, forme un quatrième groupe, que la reconstitution de nos vignobles, les progrès de l'hygiène et de rigoureuses mesures sanitaires réduiront progressivement jusqu'à la faire disparaître.

Ma conception des dyspepsies, fruit d'une longue expérience pratique, est basée sur l'étude approfondie et contrôlée des découvertes contemporaines.

Le chimisme stomacal possède une valeur clinique limitée et relative.

L'étiologie domine la pathologie et la thérapeutique. Elle seule est capable d'inspirer une classification méthodique et la médication rationnelle des dyspepsies.

M. Albert Mathieu, de Paris. — **Valeur clinique du chimisme stomacal.**

Les manifestations morbides susceptibles de se produire à l'estomac peuvent être rangées dans trois grandes catégories, suivant qu'elles dépendent d'une viciation du chimisme, de la motilité ou de la sensibilité.

L'avantage des techniques nouvelles récemment inventées et actuellement usitées, a été de permettre une analyse plus précise, de permettre de séparer plus facilement et plus nettement l'un de l'autre ces trois ordres d'éléments physiologiques et symptomatiques. On a fait ressortir suffisamment les avantages de l'examen qualitatif du contenu de l'estomac, pour qu'il soit inutile d'y revenir à nouveau : ce que je voudrais surtout, c'est dire comment, à mon sens, les recherches doivent être orientées pour que le chimisme stomacal présente, au point de vue du diagnostic et de la thérapeutique, sa valeur maxima.

Pour cela, il ne faut pas isoler les résultats de l'analyse chimique du contenu de l'estomac au cours de la digestion, mais les comparer constamment aux données relatives aux deux autres facteurs principaux de la séméiologie stomacale, la motricité et la sensibilité.

L'analyse du suc gastrique, telle qu'elle est pratiquée en général à l'heure actuelle, nous permet de distinguer les possibilités suivantes :

Hyperchlorhydrie ;
Chimisme normal ;
Hypochorhydrie ;
Hyperacidité de fermentation.

Elle nous permet aussi de tenir compte de l'évolution qualitative des phases successives de la digestion chlorhydro-peptique dans le temps.

Les chiffres sont rapportés soit à 100, soit à 1,000 centimètres cubes de suc gastrique. Pouvoir obtenir ces renseignements objectifs est sans contredit un progrès considérable sur les

hypothèses d'autrefois. Il y a cependant là une cause d'erreur et de fausse interprétation qu'il importe de ne pas perdre de vue. En effet, ces données ainsi rapportées artificiellement à 100 ou à 1,000 donnent une idée exacte sur la qualité de la sécrétion gastrique, elles ne donnent une idée ni de la quantité de cette secrétion, ni de la quantité du travail réel exécuté par l'estomac. Le chimisme, quand on se borne à l'analyse par les procédés de Winter, de Braun, de Gauthier, de Hehner et Seemann, etc., ne donne non plus aucun renseignement direct sur la motricité gastrique et sur le transit stomacal. Il serait cependant de la plus haute importance de pouvoir déterminer ces deux éléments, de savoir combien l'estomac a sécrété de suc gastrique, et de quelle façon est évacué son contenu. Il serait de la plus grande utilité de déterminer si, dans un cas donné, il y a rétention du liquide ou hypersécrétion.

En se bornant à recueillir les données fournies par l'analyse chimique, au tant pour cent, on relève des faits de chimie biologique certainement très intéressants, mais insuffisants pour établir soit le diagnostic complet dans un cas particulier, soit une classification naturelle et logique de l'ensemble des faits observés.

Pour que le chimisme donne tout ce qu'il est capable de donner, pour qu'il ait toute sa valeur clinique, il faut qu'il soit réellement quantitatif, il faut, je le répète, qu'on ne le sépare pas des deux autres éléments séméiologiques principaux des dyspepsies stomacales : la viciation de la motricité, les troubles de la sensibilité.

On peut mesurer exactement le contenu de l'estomac grâce à un procédé que nous croyons avoir été les premiers à proposer M. Rémond, de Metz, et moi (1), et que j'aurai l'occasion de rapporter et d'exposer de nouveau devant le Congrès.

Grâce à ce procédé, j'ai pu récemment m'assurer que le bicarbonate de soude, donné à dose suffisante avant le repas, provoque une évacuation plus rapide de l'estomac, excite la motricité avant d'exciter la sécrétion. Par lui encore, on peut évaluer exactement la stase en cas de dilatation. On peut savoir combien, à un moment donné, il y a dans l'estomac d'acidité totale, d'acide chlorhydrique libre, de peptones que l'on peut doser par le procédé décrit par M. L.-A. Hallopeau, etc. Il y aurait lieu d'établir des courbes pour l'état normal et l'état dyspeptique, donnant les quantités réelles des divers éléments chimiques aux phases successives de la digestion.

(1) A. Mathieu et Rémond, de Metz, Soc. de biologie, décembre 1890.

Malheureusement, cela ne donne pas le travail stomacal; cela n'indique pas, dans tous les cas, quelle a été l'abondance de la sécrétion. Quelle a été d'autre part la rapidité de l'évacuation du contenu de l'estomac, deux données qu'il serait d'un intérêt considérable de déterminer? On connaîtrait ainsi du même coup l'état réel de la motricité gastrique, et l'on aurait une idée de la quantité aussi bien que de la qualité de la sécrétion.

Pour arriver à résoudre le difficile problème de la motricité stomacale, on a depuis longtemps tenu compte de la quantité des résidus trouvés dans l'estomac à un moment donné, soit par l'exploration intérieure, soit par l'exploration extérieure.

Leube passait la sonde tardivement après un repas d'épreuve et cherchait au bout de combien de temps se vidait l'estomac.

Klemperer faisait ingérer 150 grammes d'huile en nature pendant le repas d'épeuve; il l'extrayait ensuite par le lavage de l'estomac au bout d'un temps donné. Cette méthode est loin d'être parfaite, puisqu'une partie de l'huile peut échapper à l'extraction et que la présence de ce corps gras en grande quantité met l'estomac dans des conditions anormales.

Ewald et Sievers ont proposé l'épreuve du salol plus ingénieuse qu'exacte; elle tend du reste à être abandonnée.

Depuis longtemps, j'avais eu l'idée de donner au moment de l'ingestion du repas d'épreuve une substance indifférente et soluble, non toxique, sans action sur la digestion stomacale, que l'on pût retrouver ensuite et doser facilement. Avec un de mes internes en pharmacie, M. Laboulais, nous avons fait des essais avec le sulfate de soude, mais il y a déjà des sulfates dans le contenu de l'estomac et l'on peut se demander si une partie de ce sel n'est pas absorbée par la muqueuse gastrique.

Nous avons aussi fait des essais avec le bleu de méthylène; nous voulions, d'après l'intensité de la coloration, juger du transit stomacal; malheureusement, cette coloration n'est pas homogène, ce qui rend cette appréciation très difficile. Cependant, on peut constater que, dans la stase, la coloration du liquide stomacal persiste longtemps avec une grande intensité: il y aurait lieu d'essayer de nouveau ce procédé en clinique.

Avec un autre de mes élèves, M. Hallot, nous avons, dans le même but, employé l'huile émulsionnée et nous vous communiquerons en détail notre technique et les résultats très encourageants qu'elle nous a donnés. Nous espérons arriver à pouvoir établir la courbe de l'évacuation de l'estomac, et grâce à la connaissance de la quantité et de la dilution de l'huile émulsionnée, aux diverses phases de la digestion, pouvoir établir aussi la courbe quantitative de la sécrétion.

On aurait ainsi, grâce à ce perfectionnement du chimisme, le moyen d'estimer la qualité de la sécrétion, sa quantité, le mode d'évacuation du contenu de l'estomac, et par conséquent la motricité gastrique.

Ces recherches ne sont qu'à leur début, nous ne pouvons pas dire exactement ce qu'elles donneront, mais je pense que c'est dans ce sens qu'il faut chercher ; on ne peut pas s'en tenir indéfiniment au pourcentage que nous donne la pure analyse chimique, si bonne que soit du reste la méthode employée, si ingénieuses que soient les déductions mathématiques qu'on en tire.

Si la détermination de la quantité totale du contenu de l'estomac et du mode de son évacuation ne peut pas être appliquée à la clinique courante, elle nous paraît tout au moins devoir être obligatoire dans les recherches méthodiques faites en vue d'étudier une variété de dyspepsie ou l'action d'un médicament.

Inutile d'insister sur l'utilité qu'il y a à tenir compte des troubles de la sensibilité en même temps que du chimisme. En veut-on des exemples, ils abondent. Une malade présente une hyperchlorhydrie accentuée ; elle a des douleurs très vives. On la soumet au régime lacté et aux alcalins à haute dose, les douleurs ne font qu'augmenter, contrairement à ce qui se voit habituellement. C'est que cette malade est une névropathe et qu'elle a de véritables névralgies topoalgiques, peut-être surajoutées à son hyperchlorhydrie.

Un malade au cours de sa digestion a des douleurs très violentes, calmées par l'ingestion de liquides et les alcalins; on conclut *a priori* à l'existence de l'hyperchlorhydrie; or, l'analyse démontre qu'il y avait hypochlorhydrie et fermentations exagérées avec stase et acidité organique très élevée, ce qui comporte un traitement bien différent de celui de l'hyperchlorhydrie.

Il faut donc ne pas séparer les notions recueillies par l'analyse chimique qui ne donne qu'une idée qualitative de la sécrétion, des données relatives à la motricité et à la sensibilité. Celles-ci sont souvent beaucoup plus importantes que les données fournies par le chimisme. Il ne faut pas oublier que l'intestin peut suppléer l'estomac et qu'une digestion gastrique très insuffisante peut, on l'a démontré, s'allier à une digestion d'ensemble très suffisante.

La perte de la motricité gastrique, qui amène la stase et les fermentations putrides ou acides, est certainement chose plus grave que l'insuffisance de la sécrétion.

Quand on se borne aux éléments d'information que donne le

chimisme stomacal, aux chiffres de ce chimisme rapportés à 1,000 ou à 100 cent. cubes, on acquiert sans doute des notions fort intéressantes sur le fonctionnement de la muqueuse de l'estomac, mais l'estomac n'est pas représenté que par sa muqueuse, c'est aussi un réservoir contractile, régi par le système nerveux. C'est par l'ensemble des éléments de leur physiologie pathologique qu'il faut juger les états dyspeptiques et établir les indications thérapeutiques.

L'anatomie pathologique domine le pronostic; la physiologie pathologique domine le traitement, qui est le but suprême de la médecine.

MM. G. Linossier, de Vichy, et G. Lemoine, de Paris. — **Action du bicarbonate de soude sur la sécrétion gastrique.**

Nous avons communiqué à l'Académie de médecine le 28 mars 1893, et publié dans les *Archives générales de médecine* au mois de juin de la même année, une série d'expériences relatives à l'action du bicarbonate de soude sur la sécrétion gastrique chez l'homme. Nos conclusions ont été contestées depuis par divers auteurs, notamment par MM. Hayem, Gilbert, Mathieu et Laboulais, et des expériences ont été publiées qui semblent en contradiction avec les nôtres.

Il nous paraît utile de revenir sur ce sujet, relativement auquel nous pouvons apporter quelques documents nouveaux, et de rechercher si l'étude attentive des conditions dans lesquelles ont été effectuées les expériences de nos contradicteurs ne suffit pas à expliquer la différence de leurs conclusions et des nôtres.

Il importe dans cette étude, pour éviter toute confusion, d'établir une distinction absolue entre l'action immédiate et l'action éloignée du bicarbonate de soude. Nous appelons action immédiate celle que provoque une dose unique pendant les quelques heures qui suivent l'ingestion, et action éloignée, celle qui persiste après la cessation d'un traitement plus ou moins long.

I

Action immédiate. — C'est sur l'action immédiate surtout qu'ont porté nos premières expériences. Je les rappelle en quelques mots.

Nous avions la bonne fortune d'avoir pour sujet un jeune sol-

dat atteint de mérycisme, dont nous avons publié l'observation au point de vue du mécanisme de ses régurgitations et des troubles dyspeptiques dont il était atteint (1).

Nous pouvions, grâce à cette circonstance, pratiquer pour l'analyse des prises d'échantillons du chyme stomacal à toutes les périodes de la digestion, et sans y apporter le moindre trouble.

D'une manière constante, nous avons fait l'analyse de ce chyme trois fois au cours de chaque digestion, 1 heure, 2 heures et 3 heures après un repas composé de 80 grammes de viande, 80 grammes de pain et 250 cent. cubes d'eau.

L'évolution de la digestion était ainsi très exactement suivie, cela dit pour répondre à une objection de M. Hayem (2) qui nous a reproché de ne pas tenir compte des troubles évolutifs.

Le bicarbonate de soude a été administré :

1° Une heure avant le repas, aux doses de 1 gramme, 5 grammes et 10 grammes ;

2° Au début du repas, aux doses de 0 gr. 50, 1 gramme, 5 grammes ;

3° Une heure après le repas, aux doses de 2 grammes, 5 grammes et 10 grammes.

Nous pouvons résumer ainsi nos conclusions :

L'action immédiate du bicarbonate de soude sur la sécrétion gastrique est essentiellement excitante, quelle que soit la dose.

Le premier effet de l'excitation est la saturation de l'alcalinité. Si la dose est faible ou modérée, l'excitation se poursuit après cette saturation, et provoque une augmentation de la richesse du chyme en acide chlorhydrique.

Si la dose est massive, l'énergie sécrétoire de la muqueuse s'épuise à lutter contre l'alcalinité ; une fois la réaction acide du chyme reconquise, la période d'excitation s'arrête prématurément, et la proportion normale d'acide chlorhydrique dans le contenu stomacal peut ne pas être atteinte, quand les aliments quittent l'estomac.

L'action excitante se manifeste au maximum, quand le bicarbonate de soude est administré 1 heure avant le repas ; les proportions maxima d'acide dans le suc gastrique sont obtenues d'autant plus tardivement que la dose de bicarbonate a été plus forte (après 4 heures pour une dose de 5 grammes).

(1) *Revue de médecine*, 1893 et 1894.

(2) Hayem. *Leçons de thérapeutique*. « Les agents physiques et naturels », p. 609.

Il y a donc, et c'est ce qui va nous permettre de comprendre pourquoi quelques expérimentateurs sont arrivés à d'autres résultats que nous, deux faits distincts dans l'action gastrique du bicarbonate de soude :

1° Un fait physiologique : l'excitation de la sécrétion ;

2° Un fait chimique : la saturation de l'acide sécrété.

Dans une première période, le second masque le premier ; tout l'acide sécrété est neutralisé, au fur et à mesure de sa sécrétion, par l'excès d'alcali, et l'acidité reste nulle, quelle que soit l'excitation sécrétoire.

Dans une seconde période, qui commence dès que le bicarbonate de soude est complètement saturé, le chyme tend à reconquérir peu à peu son acidité normale.

Enfin, dans la dernière période, qui peut manquer quand la dose de médicament est excessive, la proportion d'acide chlorhydrique dans le chyme s'élève plus ou moins au-dessus de la normale.

Si l'on ne suit pas, comme nous l'avons fait, *toute* l'évolution digestive, si surtout on n'examine qu'une fois le contenu stomacal, on pourra conclure, dans la même expérience, à une action dépressive, nulle, ou excitante sur la sécrétion, suivant le moment où se fera l'examen.

S'il est très rapproché du repas, on conclura à la dépression, quelle que soit la dose.

S'il est un peu plus éloigné, les faibles doses paraîtront excitantes, les fortes, dépressives (parce que pour celles-là la période de saturation est plus longue).

S'il est suffisamment éloigné, l'action excitante des doses fortes elle-même se manifestera. Je rappelle, que dans nos expériences, ce n'est que 4 heures après l'ingestion de 5 grammes de bicarbonate de soude, que la proportion maxima d'acide chlorhydrique dans le suc gastrique fut atteinte.

Voilà pourquoi Du Mesnil (1) qui, donnant le bicarbonate de soude au moment du repas, pratiquait l'extraction 1 heure après, a trouvé les faibles doses excitantes et les fortes doses dépressives.

Il en est de même de M. Gilbert. Ses premières expériences (2) n'ayant porté que sur le début de la digestion, il a trouvé que le bicarbonate de soude est toujours un dépresseur de la sécrétion. Dans une nouvelle série de recherches, poursuivies en collaboration avec M. Modiano sur des malades

(1) *Deutsche med. Wochensch.*, 1892.
(2) Soc. de biologie, 22 juillet 1893.

hypopeptiques (1), l'examen du contenu de l'estomac ayant été fait pendant une période plus longue de la digestion, il a obtenu des résultats beaucoup plus comparables aux nôtres. C'est ainsi qu'il admet comme nous l'action excitante du bicarbonate de soude pris une demi-heure avant le repas. Contrairement à nous, il admet il est vrai que, pris au moment du repas, il déprime le processus chimique ; mais il faut remarquer que MM. Gilbert et Modiano basent cette proposition sur une expérience dans laquelle ils emploient 10 grammes de bicarbonate de soude. Il s'agit donc d'une de ces doses avec lesquelles l'excitation provoquée par le médicament ne se traduit que par la saturation de l'alcalinité excessive du contenu gastrique, avec épuisement ultérieur de la muqueuse. (Voir dans notre mémoire, exp. 3, 6, 9.)

Il a fallu que celle-ci sécrétât plus de 4 grammes d'acide chlorhydrique pour produire cette saturation. Il n'est pas surprenant qu'un tel travail ait épuisé l'énergie sécrétoire d'un estomac hypopeptique.

Très instructives, au point de vue qui nous intéresse, sont aussi les deux séries d'expériences de M. Mathieu. Dans la première, MM. Mathieu et Laboulais (2), pratiquant l'extraction du contenu de l'estomac 30 à 40 minutes après le repas, sont amenés à conclure que :

1° Des doses de 0 gr. 50 à 1 gramme, prises une demi-heure avant le repas, paraissent sans action sensible sur la sécrétion ;

2° Une dose de 3 grammes, une heure ou une demi-heure avant le repas, a diminué la sécrétion.

Ces résultats semblent en contradiction formelle avec les nôtres, parce que la durée de l'expérience était insuffisante ; il a suffi à MM. Mathieu et Hallot, dans une nouvelle série de recherches (3), de ne faire l'extraction que 1 heure ou 1 heure et demie après le repas d'épreuve, pour constater l'action excitante de 3 et 5 grammes de bicarbonate de soude et confirmer sur ce point nos conclusions.

M. Mathieu a eu de plus le mérite de mettre en évidence l'action excitante du bicarbonate de soude sur la motricité de l'estomac.

Non seulement donc, les publications postérieures à notre mémoire ne nous apportent aucun motif de modifier nos conclusions premières, mais nous avons la satisfaction de voir des expérimentateurs distingués comme M. Mathieu et M. Gilbert,

(1) Soc. de biologie, 17 juillet 1894.
(2) Société médicale des hôpitaux, 27 juillet 1894.
(3) Voir la communication suivante.

qui s'étaient trouvés en contradiction absolue avec nous à la suite de leurs premiers travaux, se rapprocher de notre manière de voir, au fur et à mesure qu'ils multiplient et perfectionnent leurs expériences.

Nous devons signaler, sans nous y arrêter, l'objection que nous a faite M. Hayem (1). Pour ce savant, le bicarbonate de soude n'agit qu'en hâtant l'évolution de la digestion. Sous son influence, le maximum de la proportion d'acide chlorhydrique dans le chyme est plus vite atteint. Mais ce maximum est toujours abaissé. L'activité de l'évolution peut évidemment donner l'illusion d'une richesse plus grande de la sécrétion en acide chlorhydrique à un expérimentateur, qui se contenterait d'un seul examen du chyme, au cours de la période digestive ; mais, ayant suivi, heure par heure, l'évolution de la digestion, dans toutes nos expériences, nous étions tout à fait à l'abri d'une telle erreur. Il suffit de jeter un coup d'œil sur nos analyses, pour se persuader que les augmentations du taux de l'acide chlorhydrique, que nous avons constatées sous l'influence du bicarbonate de soude, sont bien réelles.

II

Action éloignée. — La clinique nous montre qu'un traitement par le bicarbonate de soude peut répondre à des indications opposées. Les hypochlorhydriques, comme les hyperchlorhydriques, peuvent y trouver un bénéfice, à la condition que la médication soit appliquée d'une manière rationnelle.

Que dit l'expérimentation ?

M. Hayem (2) a fait des recherches sur vingt malades hyperpeptiques, dont il a examiné la sécrétion gastrique avant et après un traitement alcalin de trois à huit semaines. Ses conclusions sont les suivantes :

1° Des doses faibles (4 à 8 grammes), prises une heure avant le repas, augmentent la sécrétion chlorhydrique.

2° De fortes doses (10 à 16 grammes), dans le cours des digestions, la déprimen t.

Depuis, le savant professeur semble avoir modifié son opinion ; car, revenant sur ce sujet dans un ouvrage récent (3), il affirme que l'usage du bicarbonate de soude « diminue toujours

(1) *Leçons de thérapeutique.* « Les agents physiques et naturels, » p. 609.
(2) *Leçons de thérapeutique*, 4e série, 1893.
(3) *Leçons de thérapeutique.* « Les agents physiques et naturels », 1894.

la chlorurie, et tend à produire une dépression du processus stomacal, non pas toujours au moment de la cure, mais postérieurement ».

Dans notre mémoire déjà cité, nous avons constaté que l'action à distance du bicarbonate de soude, se traduisait, deux jours après la cessation d'un traitement de douze jours, par une excitation manifeste de la sécrétion. Les doses avaient varié de 0 gr. 50 à 10 grammes.

MM. Gilbert et Modiano, après traitement d'un mois, ont constaté chez un malade hypopeptique la même excitation. M. Gilbert, antérieurement, l'avait observée sur le chien.

Par contre, MM. Mathieu et Laboulais trouvent que, après huit et quinze jours d'usage quotidien de bicarbonate de soude, à la dose modérée de 4 grammes par jour, il y a chez un hyperchlorhydrique diminution sensible de la sécrétion chlorhydrique. Que penser de ces contradictions ?

D'après nous, l'excitation et la dépression constituent deux phases successives de l'action du bicarbonate de soude, phases qu'il est parfois facile de constater au cours d'un traitement chez le même malade.

En voici un exemple frappant : il ne s'agit pas, à dire vrai, de bicarbonate de soude, mais d'eau de Vichy, dont le bicarbonate de soude est l'élément essentiel :

X..., 28 ans, névropathe, dyspeptique, arrive à Vichy le 10 mai 1894. Comme il a l'habitude de se laver l'estomac et le fait sans aucune fatigue, on en profite pour multiplier les examens du contenu stomacal. Nous ne donnons ici que les résumés des analyses.

Le 11 mai, 1 heure après le repas d'Ewald, on trouve dans le chyme :

Acide chlorhydrique libre	traces.
— — total	1,1 °/₀₀.

Il y a donc hypochlorhydrie marquée.

Prescription : 120 grammes d'eau de l'Hôpital avant chaque repas ; hydrothérapie froide.

Le 28 mai, on dose :

Acide chlorhydrique libre	0,60
— — total	1,68

Le chimisme se rapproche du chimisme normal. La dose d'eau de l'Hôpital est portée à 180 grammes avant chaque repas.

Le 1er juin, on trouve :

Acide chlorhydrique libre	1,61
— — total	2,56

Le malade est devenu hyperchlorhydrique et éprouve un peu de malaise 2 heures après le repas. On suspend l'usage de l'eau minérale.

Le 10 juin, nouvelle analyse :

Acide chlorhydrique libre	1,17
— — total	2,56

L'excitation s'est maintenue. On reprend le traitement alcalin : 180 grammes d'eau de la Grande-Grille avant chaque repas.

Le 22 juin, dernière analyse :

Acide chlorhydrique libre.....	0,20
— — total.....	1,68

Le malade quitte Vichy en très bon état de digestion.

La première partie du traitement a donc provoqué chez un malade primitivement hypochlorhydrique une excitation progressive assez marquée pour aboutir au bout de vingt jours à une véritable hyperchlorhydrie. Cette excitation persistait après dix jours de suspension du traitement alcalin. La reprise de ce traitement dans des conditions un peu différentes il est vrai, puisque la source d'eau minérale n'était plus la même a produit au contraire un effet sédatif sur la sécrétion, et ramené le chimisme à une richesse légèrement inférieure à la normale.

Nous avons cité cet exemple, parce que les conditions particulières qui nous permettaient de recueillir le contenu gastrique sans aucune fatigue, ni même aucun désagrément pour le malade, nous ont donné la possibilité d'en suivre les variations de composition par des analyses fréquentes. Nous sommes persuadés que cette succession de phénomènes d'excitation, puis de dépression, est la règle dans le traitement à Vichy des hyperchlorhydriques. Nous voyons en effet très souvent les malades mêmes, qui doivent être ultérieurement le plus améliorés, subir au début de la cure une aggravation de leurs malaises correspondant à la phase d'excitation. Ce n'est souvent que vers la fin du traitement, parfois même après le traitement, que se manifeste l'action sédative.

Il en est de même quand, en dehors de Vichy, on entreprend de traiter un hyperchlorhydrique par le bicarbonate de soude. Le plus souvent, la dose qui suffisait au début du traitement à calmer les douleurs, devient insuffisante au bout de quelques jours, l'hyperchlorhydrie s'étant momentanément accentuée. Ce n'est qu'après une médication prolongée, qu'on peut diminuer la quantité du médicament, ou même le supprimer, l'effet sédatif étant produit.

Il nous reste à expliquer comment un même médicament peut exercer sur la sécrétion gastrique deux actions aussi opposées.

Nous avons démontré que l'action immédiate du bicarbonate de soude est essentiellement excitante. On peut admettre que, de la répétition d'une excitation modérée, peut résulter pour la muqueuse de l'estomac une suractivité persistante. Nous avons en thérapeutique bien des exemples d'actions analogues,

et rien n'empêche de supposer que tel est le mécanisme de l'action du bicarbonate de soude dans l'hypochlorhydrie.

Pour expliquer son action sédative dans l'hyperchlorhydrie, on peut supposer que la prolongation de l'excitation artificielle, quand cette excitation est à la fois violente et souvent répétée (c'est le cas dans le traitement des hyperchlorhydriques) peut amener l'épuisement de la muqueuse. C'est ainsi que l'excitation pathologique, qui se manifeste par l'hyperchlorydrie, peut avoir pour résultat éloigné une hypochlorhydrie marquée.

On peut admettre encore (et nous croyons que c'est là le principal mécanisme) que, l'excitation étant le résultat de l'action immédiate du bicarbonate de soude sur les glandes gastriques, la dépression est le résultat de l'alcalinisation du sang par le médicament. Cette alcalinisation réduirait l'acidité de la sécrétion gastrique, comme de toutes les sécrétions acides (urine, sueur).

Cette conception admise, on conçoit qu'on puisse faire dominer l'une ou l'autre des deux actions, suivant le mode d'administration du bicarbonate de soude.

Avec des doses faibles, incapables de modifier sensiblement la réaction du milieu intérieur, l'action locale excitante s'exerce seule.

Avec de fortes doses, les deux actions s'exercent simultanément, et il est rare qu'au début l'action locale, c'est-à-dire l'excitation, ne soit pas prédominante. Mais peu à peu, par la prolongation du traitement, l'alcalinité du milieu intérieur s'accentue; en même temps la muqueuse, épuisée par des excitations trop vives et trop répétées, réagit de moins en moins sous l'action excitante du bicarbonate de soude, si bien que l'action générale sédative devient en définitive prédominante.

Il est désirable, dans l'hyperchlorhydrie, de pouvoir éviter la phase d'excitation, qui se traduit par une exacerbation des symptômes douloureux. Il faudrait pour cela alcaliniser le sang sans alcaliniser l'estomac. On peut le tenter par deux procédés :

Le premier est d'administrer le bicarbonate de soude par la voie rectale; nous avons pu obtenir parfois quelques bons effets de cette pratique.

Le second est d'employer, au lieu du bicarbonate de soude, les sels de soude à acides organiques, tels que tartrates, citrates, lactates, qui ne se transforment en carbonates qu'après absorption. Ce sont des médicaments actifs dans l'hyperchlorhydrie.

Mais on peut aussi régler l'administration du bicarbonate de soude de manière, non à empêcher l'excitation, mais à en éviter les inconvénients. C'est à quoi l'on aboutit par le procédé

aujourd'hui classique des doses fractionnées données pendant tout le cours de la période digestive; ces doses saturent, au fur et à mesure de sa sécrétion, l'acide chlorhydrique sécrété sous l'influence de l'excitation provoquée par les doses antérieures. On pourrait obtenir un résultat analogue par l'emploi au moment du repas d'une dose massive, dont la saturation épuiserait toute l'énergie sécrétoire de la muqueuse.

Ces propositions admises, il est un certain nombre de questions dont la solution présente de l'intérêt pour le clinicien.

1° Quelles sont les doses qui ne produisent que l'excitation et qu'il ne faut pas dépasser dans le traitement de l'hypochlorhydrie? Quelles sont celles qui aboutissent à la sédation?

2° Une dose étant donnée, quelle est la durée de la période primitive d'excitation?

Aucune de ces questions ne comporte de réponse générale.

Il n'y a pas pour le bicarbonate de soude de doses fortes ou faibles d'une manière absolue. Elles ne le sont que relativement à un état gastrique déterminé. On peut considérer, comme donnant la formule générale de cette relation, la proposition suivante :

La sensibilité à l'action du bicarbonate de soude est en raison inverse de la richesse de la sécrétion gastrique en acide chlorhydrique.

Chez un hypochlorhydrique, l'excitation devra être provoquée par des doses faibles, d'autant plus faibles que l'hypochlorhydrie sera plus accentuée. Dans le cas où celle-ci est très marquée, il faudra même être très réservé dans l'emploi du bicarbonate de soude. On arriverait très facilement à l'action dépressive. Il est d'autant plus indiqué de se tenir aux faibles quantités, que chez de tels malades l'action excitante est provoquée par des doses presque insignifiantes et dont l'effet serait nul sur une muqueuse plus normale. A ce point de vue, l'analyse du contenu gastrique peut fournir de précieuses indications.

Chez les hyperchlorhydriques, les faibles doses sont absolument sans aucun effet; il faut, pour obtenir l'action excitante, recourir à des quantités assez fortes de bicarbonate, et, dans les cas graves, il est parfois impossible, quelle que soit la dose employée, d'obtenir un effet sédatif.

Nous avons eu l'occasion de voir un malade atteint de maladie de Reichmann, qui prenait depuis six mois du bicarbonate de soude à la dose de 20 grammes par jour. Le suc gastrique renfermait encore 2 grammes d'acide chlorhydrique par litre.

Nous avons de parti pris limité cette étude à l'action du bi-

carbonate de soude sur la *sécrétion* gastrique; nous avons par conséquent négligé tout ce qui a trait à son action sur la motilité de l'estomac et sur les fermentations gastriques et intestinales, à ses propriétés analgésiques, etc.

Avant de résumer, en quelques mots, nos conclusions sur l'action éloignée du bicarbonate de soude, nous ferons remarquer que notre conception de l'action de ce médicament, basée sur l'expérimentation et la clinique, permet d'expliquer d'une manière très logique ce fait paradoxal, mais indéniable, d'une substance pouvant agir favorablement sur deux états gastriques opposés :

1° *L'action éloignée du bicarbonate de soude sur la sécrétion gastrique se traduit d'abord par l'excitation, puis par la dépression de cette sécrétion. L'excitation est le résultat de l'action immédiate du bicarbonate de soude sur les glandes gastriques. La dépression semble au contraire devoir être rattachée à l'action générale du médicament, ou d'une manière plus précise, à l'alcalinisation du sang.*

2° *Dans la pratique, pour obtenir et éviter de dépasser l'action excitante, il faudra recourir aux doses modérées, données pour le mieux avant les repas, et aux traitements courts. Pour aboutir à l'action sédative, on devra employer des doses fortes, pour le mieux pendant ou après le repas, et en prolonger l'application.*

3° *Il n'existe pas de doses de bicarbonate de soude fortes ou faibles d'une manière absolue. Elles ne le sont que relativement à l'état de la sécrétion. La sensibilité d'un estomac à l'action du bicarbonate de soude est en raison inverse de la richesse de la sécrétion en acide chlorhydrique.*

4° *Les conclusions ci-dessus peuvent s'appliquer aux eaux de Vichy, et probablement aux autres eaux bicarbonatées sodiques.*

MM. A. Mathieu et G. Hallot, de Paris. — **Nouvelle série de recherches sur l'action du bicarbonate de soude sur la digestion stomacale.**

Le bicarbonate de soude est un des médicaments les plus employés dans le traitement des dyspepsies : il importe donc au plus haut point de savoir comment il agit sur l'estomac à l'état sain et dans les divers états pathologiques. Il ne pouvait manquer d'être soumis à l'épreuve des méthodes d'analyse du suc gastrique qui sont actuellement en usage.

Blondot, Frerichs, Cl. Bernard, Ch. Richet, Rabuteau, ont prétendu déjà que le bicarbonate de soude excitait la sécrétion du suc gastrique.

Jaworski, Geigel et Abend, se servant de méthodes purement qualitatives, ont admis que le bicarbonate de soude excitait la sécrétion chlorhydrique : c'était déjà plus précis. Du Mesnil (1), se servant de la méthode qualitative de Braun, est arrivé à une conclusion analogue.

M. Hayem (2) a constaté que les petites doses données avant le repas aux hyperpeptiques excitaient encore la secrétion stomacale.

Toutefois revenant plus tard sur cette question, il déclare que l'ingestion du bicarbonate de soude a surtout pour résultat quand elle a lieu loin des repas, d'abréger la digestion gastrique. Il ajoute textuellement : « L'usage du bicarbonate de soude diminue toujours la chlorurie et tend à produire une dépression du processus stomacal, non pas toujours au moment de la cure, mais postérieurement (3). »

MM. Linossier et Lemoine (4), qui ont eu l'heureuse chance d'avoir à leur disposition un malade atteint de mérycisme, qui leur fournissait du liquide stomacal sans cathétérisme, ont déclaré, au contraire, que le bicarbonate de soude est toujours un excitant de la sécrétion gastrique. Le maximum d'excitation sécrétoire a été obtenu chez leur sujet par des doses de 5 grammes données 1 heure avant le repas.

M. Gilbert, qui avait déjà étudié l'action du bicarbonate de soude sur l'estomac du chien, a repris cette étude sur l'homme, en collaboration avec M. Modiano (5). Ils ont conclu que le sel donné à la dose de 1 gramme avant le repas excite le travail stomacal et le précipite. Cela était vrai pour leur malade, mais ne l'est pas pour tous; c'est ainsi que le malade de MM. Lemoine et Linossier ne présentait aucune excitation de la sécrétion chlorhydrique avec des doses inférieures à 3 grammes.

L'un de nous, dans un travail fait en collaboration avec M. Laboulais (6), a vu que le bicarbonate de soude pris à la dose de 0 gr. 50 à 3 grammes, une demi-heure ou 1 heure avant le

(1) *D. medic. Wochenschr,* p. 112, 1892.
(2) *Leçons de thérapeutique,* t. IV, p. 337, 1893.
(3) *Leçons de thérapeutique,* « Les agents physiques et naturels », p. 610, 1894.
(4) *Archives générales de médecine,* juin 1893.
(5) Modiano. Thèse de Paris, 1894.
(6) A. Mathieu et Laboulais. *Recherches sur l'action du bicarbonate de soude et du citrate de soude sur la digestion stomacale.* Soc. de médecine des hôpitaux de Paris, 27 juillet 1894.

repas, n'avait produit aucune modification appréciable du chimisme stomacal chez un jeune homme de 22 ans, très vigoureux, ne présentant aucun trouble subjectif de la digestion; il avait cependant une certaine tendance à l'hypersécrétion chlorhydrique.

La chose la plus nette avait été une évacuation plus rapide de l'estomac, ce qu'avait permis d'apprécier directement la méthode de mensuration du suc gastrique proposée par MM. A. Mathieu et Rémond (de Metz) (1).

Nous avons continué cette série de recherches récemment à l'Hôtel-Dieu.

Le sujet est un homme de 28 ans, de constitution très robuste. Il est atteint d'une hémiplégie incomplète du côté droit, survenue il y a deux ans à la suite d'une fièvre typhoïde.

Sauf une légère contracture des membres du côté droit, surtout du membre inférieur, il jouit actuellement d'une bonne santé. Cependant, au moment où nous avons commencé la série des expériences que nous allons rapporter, il présentait un peu de dyspepsie caractérisée par de la lourdeur de tête, de la torpeur après les repas. A la fin de nos expériences, il était complètement guéri, sa digestion était redevenue parfaite.

Le repas d'épreuve employé a été le repas d'Ewald, l'extraction a été faite tantôt au bout de 1 heure, tantôt au bout de 1 heure et demie.

Quatre repas d'épreuve simples ont été faits; pour trois d'entre eux l'extraction du contenu stomacal a été pratiquée au bout d'une heure.

Voici la moyenne de ces trois analyses :

Volume total du suc gastrique.....	131 cc.
Acidité totale.....	2 21
Chlore total.....	3 73
Acide chlorhydrique libre.....	0 70
Chlore combiné.....	1 64
Chlorhydrie	2 34
Chlore fixe.....	1 05

Pour le quatrième, l'extraction a été faite au bout de 1 heure et demie.

Elle a donné les chiffres suivants :

Volume total du suc gastrique.....	133 cc.
Acidité totale.....	1 89
Chlore total.....	3 26

(1) Soc. de biologie, décembre 1890.

Acide chlorhydrique libre	0 56
Chlore combiné	1 45
Chlorhydrie	2 01
Chlore fixe	1 25

3 grammes de bicarbonate de soude ayant été pris 1 heure avant le repas, on a obtenu les chiffres suivants :

Extraction au bout de 1 heure :

Volume total	107 cc.
Acidité totale	2 30
Chlore total	3 68
Acide chlorhydrique libre	0 48
Chlore combiné	2 32
Chlorhydrie	2 80
Chlore fixe	0 88

Deuxième extraction au bout de 1 heure et demie.

Volume total	95 cc.
Acidité totale	2 08
Chlore total	3 78
Acide chlorhydrique libre	0 52
Chlore combiné	1 35
Chlorhydrie	1 92
Chlore fixe	1 86

5 grammes de bicarbonate de soude ayant été pris 1 heure avant le repas d'épreuve, on a trouvé à l'analyse :

Première extraction au bout de 1 heure :

Volume total	86 cc.
Acidité totale	2 59
Chlore total	4 72
Acide chlorhydrique libre	0 64
Chlore combiné	3 24
Chlorhydrie	3 88
Chlore fixe	0 84

Deuxième extraction au bout de 1 heure et demie.

Volume total du suc gastrique	95 cc.
Acidité totale	1 28
Chlore total	4 »
Acide chlorhydrique libre	0 80
Chlore combiné	1 88
Chlorhydrie	2 68
Chlore fixe	1 32

D'après les chiffres précédents, il est hors de doute que

l'ingestion de 3, puis de 5 grammes de bicarbonate de soude a déterminé une excitation motrice et sécrétoire de l'estomac.

L'excitation a été tout d'abord plus nettement motrice que sécrétoire; et cela est conforme à ce qui avait été constaté dans les précédentes expériences.

Il faut, il est vrai, tenir compte de deux éléments : l'irritation produite par le passage de la sonde et l'action excito-sécrétoire du bicarbonate de soude. L'irritation due au passage de la sonde paraît chose très réelle. En effet, le 11 août on a trouvé, comme chlore total 3,58 et 2,55 comme chlorhydrie; le 13 août, 3,53 comme chlore total et 2,37 comme chlorhydrie. Le 23 août, alors que le régime était resté le même, la sonde ayant été passée quatre fois, on a comme chlore total 4,08 et comme chlorhydrie 3,12. Or à ce moment il n'avait pas encore été donné de bicarbonate.

Cependant, on ne peut pas attribuer les modifications relevées plus tard au seul élément mécanique, car on voit l'excitation motrice et sécrétoire s'accroître avec la dose de bicarbonate de soude.

Il est à noter que les troubles dyspeptiques observés au début avaient complètement disparu à la fin de la série des repas d'épreuve que nous avons rapportés.

De même que MM. Lemoine et Linossier, nous n'avons obtenu une excitation nette de la sécrétion stomacale qu'avec 5 grammes de bicarbonate de soude. Cette dose élevée avait été donnée 1 heure avant le repas.

Il n'est pas toujours nécessaire d'avoir recours à une dose aussi forte. C'est ainsi que MM. Gilbert et Modiano ont constaté une augmentation notable de la sécrétion chlorhydrique chez une dyspeptique, avec 1 gramme de bicarbonate de soude donné une demi-heure avant le repas. Il s'agissait, il est vrai, d'une hypopeptique, et ces auteurs paraissent être portés à penser que l'action excito-sécrétoire du bicarbonate de soude est plus marquée dans l'hypo que dans l'hyperchlorhydrie. Le malade de MM. Lemoine et Linossier était primitivement aussi un hypochlorhydrique.

Nous avons vu quelquefois aussi des hypopeptiques réagir vivement sous l'influence du bicarbonate de soude et présenter, même avec de petites doses prises avant le repas, une augmentation évidente de leur sécrétion chlorhydrique; mais ce n'est pas là une loi absolue.

Cela dépend évidemment de la cause de l'hypochlorhydrie, de la présence ou de l'absence des lésions anatomiques, de l'intensité et du degré de ces lésions.

De même que MM. Linossier et Lemoine, MM. Gilbert et Modiano ont constaté que les hypochlorhydriques auxquels ils avaient donné du bicarbonate de soude pendant quelque temps, soit avant, soit pendant le repas, présentaient au bout de quelque temps une excitation persistante de leur sécrétion chlorhydrique.

On doit se demander il est vrai, chose qu'ils ne font peut-être pas assez, si le passage répété de la sonde n'est pas pour quelque chose dans ce résultat.

Chez un de leurs malades, en effet, nous relevons le passage de la sonde 15 fois en 1 mois et en 7 séances. Il y aurait lieu de rechercher ce qu'on obtiendrait en faisant la même manœuvre aussi souvent répétée, sans administrer aucun médicament.

Il nous paraît cependant bien démontré que l'usage prolongé du bicarbonate de soude amène une augmentation persistante de la sécrétion chlorhydrique. L'un de nous a vu souvent cette sécrétion augmenter, et l'acide chlorhydrique libre apparaître, chez les malades soumis au régime à la poudre de viande fortement alcalinisée, telle que la pratique M. Debove. Le fait, sans être constant, est cependant fréquent.

En tenant compte des faits publiés déjà et de celui que nous venons de rapporter, on est donc amené à admettre que le bicarbonate de soude donné à jeun augmente la sécrétion de l'acide chlorhydrique. La dose nécessaire pour obtenir l'excitation sécrétoire est variable suivant les individus. On peut constater une excitation sécrétoire manifeste avec des doses faibles (1 gramme). Parfois il faut atteindre des doses élevées, et ce n'est qu'avec 5 grammes donnés 1 heure avant le repas que le résultat devient évident dans quelques cas.

Il semble que l'excitation motrice précède l'excitation de la sécrétion chlorhydrique ; sous l'influence du bicarbonate de soude, l'estomac se vide plus rapidement et renferme moins de liquide aux phases décroissantes de la digestion.

Cela était évident dans les faits observés successivement avec MM. Laboulais et Hallot.

C'est la première fois qu'on en donne la démonstration par mesure directe. Jusqu'à présent, on n'avait parlé que d'accélération ou de l'excitation du processus digestif.

Le bicarbonate de soude donné à une dose suffisante avant le repas amène la muqueuse stomacale à donner le maximum de son travail sécrétoire. Cette dose et ce maximum sont variables suivant les cas. Il doit y avoir là certainement un moyen d'évaluer l'état anatomo-physiologique de l'estomac et la constatation de l'action excitante du bicarbonate de soude

a sans doute autant d'importance pour le pronostic que pour le traitement. Il y a lieu de chercher dans ce sens.

En vertu de son action excito-motrice, le bicarbonate de soude convient aussi bien au traitement de l'atonie motrice que de l'atonie sécrétoire. Comme l'excitation produite tend à persister, quel qu'ait été le mode d'administration, on comprend, étant donné la fréquence très grande de l'insuffisance de la sécrétion et de la motricité chez les dyspeptiques, que le bicarbonate de soude ait pu être donné avec succès empiriquement et au hasard à un grand nombre de malades.

Heureusement, nous touchons au moment où l'on pourra réglementer tout aussi bien les indications que le mode d'administration : ce sera un grand progrès réalisé dans le traitement des maladies de l'estomac.

MM. A. Mathieu et G. Hallot, de Paris. — **Note préliminaire sur un moyen clinique de mesurer la motricité gastrique et le transit des liquides dans l'estomac.**

Depuis quelque temps, nous employons dans le service de M. le professeur Proust, à l'Hôtel-Dieu, une méthode qui nous permet de mesurer le volume du liquide contenu dans l'estomac, et d'estimer, avec une approximation et une exactitude très suffisantes pour les besoins de la clinique, la quantité du liquide primitivement ingéré, qui y est encore contenu, mélangé au liquide de sécrétion. Cela nous permet par conséquent de mesurer l'état de la motricité stomacale, que tant d'auteurs se sont efforcés d'estimer en se servant de procédés différents.

Voici quel est le principe de cette méthode que nous croyons nouvelle :

Nous faisons prendre, en même temps que le repas d'épreuve d'Ewald, 10 grammes d'huile émulsionnée; par le procédé proposé par MM. Albert Mathieu et Rémond, de Metz (1), nous calculons le volume du liquide contenu dans l'estomac. Nous extrayons par l'éther l'huile que renferme un échantillon du liquide gastrique et nous la pesons; il nous est possible ainsi de déterminer la proportion d'huile disparue, et par conséquent la proportion du liquide primitif qui a quitté l'estomac. Cela mesure la motricité; la proportion d'huile retrouvée indique s'il y a stase ou non.

Cette méthode, jointe à l'analyse chimique qualitative et

(1) Soc. de biologie, décembre 1890.

quantitative que nous faisons ordinairement par le procédé de Winter, donne donc une idée suffisamment précise du mouvement de transit des liquides dans l'estomac, en même temps que de la qualité et de la quantité de la sécrétion glandulaire.

Le temps nous a manqué pour étudier de cette façon les différents modes de la dyspepsie sur un nombre de malades assez élevé. Nous ne pouvons donc pas vous présenter le tableau d'ensemble que nous aurions désiré placer sous vos yeux. Nous ne faisons du reste la présente communication qu'à titre préliminaire et pour prendre date.

Voici quelle est notre technique :

Nous donnons un repas d'épreuve représenté par 60 grammes de pain et 250 grammes d'un liquide ainsi composé :

Huile d'amandes douces.	10 gr.
Gomme arabique pulvérisée. . . .	5 gr.
Sirop simple.	30 gr.
Thé léger. . . . q. s. pour parfaire	250 cc.

Cette émulsion présente les avantages suivants :

1° Elle offre l'huile à un état de division parfaite, aussi parfaite que celle du beurre, du lait dont elle a d'ailleurs l'aspect ;

2° Elle se mélange en toutes proportions et d'une façon égale au suc gastrique ;

3° Elle est suffisamment stable pour qu'un mélange à parties égales avec du suc gastrique, maintenu pendant plus d'une heure à l'étuve à 40°, ne montre que des traces insignifiantes de séparation ; la tendance à la séparation doit être moins marquée encore au cours du repas d'épreuve, à cause du brassage auquel se trouve soumis le contenu de l'estomac.

4° L'huile qu'il contient ne modifie en aucune mesure la composition du liquide sécrété, ainsi que nous nous en sommes assurés en faisant comparativement des repas d'épreuve avec et sans huile chez le même sujet ; nous avons obtenu par l'analyse chimique des chiffres presque identiques.

L'extraction du suc gastrique en vue de l'analyse est faite de la façon suivante :

On extrait d'abord par le tube une certaine quantité de suc gastrique pur ; on introduit alors une quantité déterminée d'eau distillée, ordinairement 100 cent. cubes. On fait revenir plusieurs fois le liquide stomacal dans l'entonnoir et on le reverse dans l'estomac, de façon à opérer un mélange aussi parfait que possible. On dose l'acidité du premier et du second échantillon, grâce à la formule :

$$V = \frac{a'q}{a - a'} + r$$

Il est facile de calculer le volume total du liquide contenu dans l'estomac.

Dans cette formule, a représente l'acidité du premier échantillon du suc gastrique ; a', l'acidité du second échantillon ; q, la quantité d'eau ajoutée ; v, le volume du premier échantillon.

25 cent. cubes de suc gastrique non dilués, non filtrés, sont triturés au mortier, mélangés intimement à une quantité suffisante de sable fin et évaporés au bain-marie ou à l'étuve. Le résidu est traité par l'éther ou le chloroforme dans un appareil à déplacement. Le produit est reçu dans une capsule tarée que l'on pèse après l'évaporation. Pour éviter que les acides organiques du suc gastrique ne soient dissous par l'éther et partiellement comptés comme de l'huile, ce qui pourrait dans certaines conditions être une cause d'erreur, il convient de neutraliser préalablement l'échantillon de liquide stomacal.

En multipliant par 4 l'augmentation de poids subie par la capsule, on obtient la quantite d'huile contenue dans 100 cent. cubes de suc gastrique. Il est facile d'en déterminer la totalité.

On sait ainsi combien il reste de l'huile ingérée ; il est très facile d'en déduire la quantité du liquide primitif qui existe encore dans l'estomac, et la quantité de ce même liquide qui a été évacuée. On a donc un moyen de mesurer la motricité stomacale et la stase lorsqu'elle existe.

En comparant entre elles les données fournies par l'examen : chimisme, quantité totale du liquide contenu dans l'estomac, rapidité d'évacuation de ce liquide, on a une idée suffisamment nette de la qualité, de la quantité de la sécrétion et de l'état de la motricité. Grâce à ces éléments, on pourra établir un diagnostic physiologique beaucoup plus complet des divers états de dyspepsie gastrique.

Le sujet qui nous avait précédemment servi pour l'étude de l'action du bicarbonate de soude, nous a servi encore pour l'étude de cette méthode nouvelle.

Il est à noter qu'il digérait moins bien au moment où ces recherches ont été commencées que lorsque les premières avaient été faites. Sous l'influence de quelques écarts de régime, il avait présenté un peu d'anorexie, des pesanteurs après le repas, son estomac se vidait un peu moins bien. L'examen a été fait au bout d'un quart d'heure, de 1 heure et de 1 heure et demie.

Aprés un quart d'heure :

Volume total du liquide stomacal.....	327 cc.
Huile contenue dans l'estomac.....	7 gr. 85.

Liquide primitif évacué..... 54 cc.
Liquide primitif non évacué..... 196 cc.

Après une demi-heure :

Volume total..... 297 cc.
Huile contenue dans l'estomac..... 4 gr. 50.
Liquide primitif évacué..... 137 cc.
Liquide primitif non évacué..... 113 cc.

Après 1 heure :

a) Premier repas d'épreuve :
Volume total..... 241 cc.
Huile contenue dans l'estomac..... 3 gr. 85.
Liquide primitif évacué..... 154 cc.
Liquide primitif non évacué..... 96 cc.

b) Second repas d'épreuve :
Volume total..... 178 cc.
Huile contenue dans l'estomac..... 2 gr. 85.
Liquide primitif évacué..... 179 cc.
Liquide primitif non évacué..... 71 cc.

Après 1 heure et demie :

Volume total..... 178 cc.
Huile contenue dans l'estomac..... 1 gr. 38.
Liquide primitif disparu..... 215 cc.
Liquide primitif non évacué..... 35 cc.

Ces chiffres montrent que l'évacuation du liquide stomacal a commencé dès le premier quart d'heure, qu'elle s'est poursuivie régulièrement pendant le cours de la digestion, et que le liquide disparu a été incessamment remplacé par du liquide de sécrétion (salive et suc gastrique).

Comme comparaison, les chiffres obtenus chez deux malades sont intéressants.

Un homme, chez lequel nous avions diagnostiqué hyperchlorhydrie avec hypersécrétion continue et tendance à la dilatation de l'estomac, nous a donné, au bout d'une heure, les chiffres suivants :

Volume total du liquide stomacal..... 421 cc.
Huile contenue dans l'estomac..... 5 gr. 05.
Liquide primitif évacué..... 124 cc.
Liquide primitif non évacué..... 126 cc.

Une jeune fille d'une vingtaine d'années est atteinte d'hyperchlorhydrie avec hypersécrétion continue, stase permanente, et peut-être rétrécissement cicatriciel du pylore.

Le repas d'Ewald avec huile est fait le matin, un lavage ayant été pratiqué la veille au soir et la malade étant à jeun depuis ce moment; on trouve :

Volume du liquide stomacal.....	560 cc.
Huile contenue dans l'estomac.....	7 gr. 85.
Liquide primitif évacué.....	54 cc.
Liquide primitif non évacué.....	196 cc.

Dans les conditions du repas d'épreuve dans lesquelles se trouvaient ces deux malades, le volume total du liquide stomacal au bout de 1 heure est environ de 130 cent. cubes. Or, le premier avait 421 cent. cubes de liquide, c'est-à-dire trois fois la quantité normale : le second 560 cent. cubes, c'est-à-dire quatre fois cette même quantité. La stase est nettement démontrée par le poids de l'huile retrouvée. Y a-t-il eu en même temps hypersécrétion? C'est probable; car si l'on recherche combien nos trois sujets avaient, pour 100 cent. cubes de liquide stomacal, de liquide ingéré et de liquide de sécrétion, on trouve :

Pour le premier :

Liquide ingéré.....	40
Liquide de sécrétion	60

Pour le second :

Liquide ingéré.....	30
Liquide sécrété.....	70

Pour le troisième :

Liquide ingéré.....	35
Liquide sécrété.....	65

Le second et le troisième sujet ont donc de l'hypersécrétion relativement au premier, plus voisin qu'eux de la normale.

Cette normale, il conviendrait de l'établir par un nombre suffisant de recherches. Notre but a été seulement aujourd'hui de montrer par des exemples, que cette méthode pouvait passer du domaine de la théorie dans celui de la clinique.

Le dosage chlorométrique concomitant démontrera du reste quelle est la valeur du liquide sécrété; en cas d'hypersécrétion, il montrera s'il y a ou non hyperchlorhydrie, s'il y a gastrorrhée ou gastrosuccorhée, comme disent les auteurs allemands.

Les quelques chiffres que nous avons cités suffiront, nous l'espérons, pour faire penser que le procédé que nous proposons est digne d'attirer l'attention et d'être mis à l'essai par ceux qu'intéresse l'étude des maladies de l'estomac.

MM. Devic et Roux, de Lyon. — **Ulcère chronique du duodénum. — État du chimisme gastrique. — Sa terminaison par le syndrome anémie pernicieuse** (1).

Aucune des observations d'ulcère duodénal publiées jusqu'ici ne peut être considérée comme complète. Les unes ne contiennent guère que l'examen anatomo-pathologique, le malade ayant été emporté par une complication foudroyante, telle que la perforation ou l'hémorrhagie. Les autres sont au contraire assez détaillées au point de vue symptomatique, mais l'autopsie fait défaut. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce que nous ne possédions que des notions encore vagues et incertaines sur l'état du chimisme gastrique dans cette affection.

La plupart des auteurs qui se sont récemment occupés de l'ulcère duodénal lui ont attribué la même pathogénie qu'à l'ulcère gastrique. Bien plus, M. Bouveret, M. Mathieu, ne séparent pas dans leurs livres l'étude de ces deux maladies.

Cependant, pour établir cette analogie, ces observateurs n'ont fait valoir que des considérations d'ordre théorique, de grande valeur il est vrai. Leur opinion ne repose sur aucun fait bien observé cliniquement et vérifié par l'autopsie ; elle doit donc être tenue, jusqu'à plus ample informé, pour une hypothèse très rationnelle en soi, mais qui attend encore sa démonstration.

Les considérations qu'on a fait valoir peuvent être rangées sous trois chefs, ce sont les suivantes :

A. — Dans les deux cas, ce sont les mêmes lésions, avec la même évolution, le même mode de cicatrisation.

B. — L'ulcère duodénal siège presque toujours (2) (92 fois °/₀ d'après Rosenheim) dans la première portion, au-dessus de l'ampoule de Water. Or, on sait qu'au point de vue anatomique et physiologique, cette première portion représente un prolongement de la cavité gastrique dans lequel se continue la digestion peptique.

C. — Enfin, on connaît un assez grand nombre de faits dans lesquels l'ulcère duodénal a coexisté avec un ulcère gastrique. Ces faits seraient encore probablement plus nombreux si l'on ne

(1) Ce mémoire, dont nous ne donnons ici qu'un court résumé, a paru *in extenso* dans la *Province Médicale*, 1891, nos 44, 46, 47.

(2) On pourrait même dire toujours, à condition de séparer l'ulcère duodénal simple des ulcérations de diverse nature qui n'ont rien à faire avec lui.

négligeait pas aussi souvent l'examen de cette portion du tube digestif.

Étant donné, d'une part, ce qui précède, de l'autre, le rôle prépondérant et presque indiscuté qu'on fait jouer actuellement à l'hyperacidité chlorhydrique dans la pathogénie et la séméiologie de l'ulcère gastrique, les auteurs étaient très légitimement autorisés à conclure que, de même que dans la maladie de Cruveilhier, l'hyperchlorhydrie gastrique devait être la règle absolue dans l'ulcère duodénal. Or, nous le répétons à dessein, la constatation de cette hyperacidité n'a pas été faite jusqu'ici dans un seul cas où le diagnostic d'ulcère duodénal établi pendant la vie ait été contrôlé par l'autopsie. Il y avait donc là une lacune que notre observation vient heureusement combler (1).

Il s'agissait d'un homme de 44 ans, ancien peintre-plâtrier, n'ayant eu depuis longtemps aucun accident de saturnisme chronique, et qui se présenta à nous (Hôtel-Dieu, salle Saint-Jean) avec le syndrôme très complet : anémie pernicieuse progressive. Sa maladie avait débuté deux ans auparavant, l'anémie reconnaissait surtout pour cause des melœnas abondants et répétés, jamais il n'y avait eu à aucun moment d'hématémèse.

L'absence d'hématémèse, la localisation très nette du maximum des douleurs spontanées et provoquées au niveau de la vésicule biliaire, c'est-à-dire en un point correspondant bien plutôt au duodénum qu'à l'estomac, l'existence d'une assez longue période de la maladie sans troubles gastriques notables auraient peut-être permis à de plus habiles que nous de faire un diagnostic ferme d'ulcère duodénal. Toutefois, étant donnée la rareté de ce dernier par rapport à la fréquence de l'ulcère gastrique, nous avions prudemment conclu à l'existence d'un ulcère peptique, laissant en suspens la question de son siège.

L'examen complet du chimisme gastrique n'a pu être fait méthodiquement. La faiblesse considérable du malade, la peur de voir se reproduire chez lui des hémorrhagies, ne nous a pas permis de lui faire faire de repas d'épreuve, et nous avons dû nous contenter de soumettre à l'analyse les liquides vomis à diverses reprises. Comme il n'y avait pas de rétention gastrique et que les vomissements provenaient de repas de composition connue et réglée en vue de l'analyse, que, d'autre part, nous avons opéré

(1) Nous ne donnons ici qu'un très court résumé de l'observation, sauf pour ce qui concerne l'analyse des liquides gastriques. L'observation très détaillée, suivie de l'autopsie, a été publiée dans la *Province Médicale (loc. citat.)*.

sur ceux qui étaient survenus 1 heure environ après l'ingestion des aliments, les résultats obtenus peuvent être, croyons-nous, assimilés à ceux que nous aurait donné un repas d'épreuve.

Ces résultats sont les suivants :

1er Examen. — Liquide grisâtre, d'odeur franchement aigrelette, filtrant bien et vite, très peu de mucus. Sur le filtre, un peu de pain et de lait coagulé.

Acidité totale = 3,25 °/₀₀.
Réact. de Günzburg = anneau rouge très marqué.
Vert brillant = couleur vert pré très nette.
Réact. d'Uffelmann = néant.
Pas d'acide butyrique.
Réact. du biuret = peptones en assez grande quantité.
Digestion rapide artificielle de petits cubes d'albumine dans l'étuve à 38°.

2e Examen, fait 3 jours après le précédent.

Acidité totale = 3,05 °/₀₀.
Réact. de Günzburg = anneau rouge très large.
Vert brillant = couleur vert pré très nette.
Réact. d'Uffelmann = négatif.
Pas d'acide butyrique.

Ainsi donc, l'acidité totale variant de 3,05 à 3,25 °/₀₀, les réactions colorantes de HCl étant très marquées et les acides organiques faisant défaut, l'hyperacidité chlorhydrique était manifeste et bien nette. La constatation de cette hyperacidité inorganique a d'autant plus de valeur que, pour deux raisons, nous aurions pu nous attendre à trouver au contraire de l'hypochlorhydrie. En effet, notre malade était bien ulcéreux, mais il présentait en outre le tableau clinique de l'anémie pernicieuse progressive, et, dans ce cas, il est de règle de rencontrer l'hypochlorhydrie. D'autre-part, l'examen des liquides gastriques a été fait peu de temps avant la mort; or, on sait que dans l'ulcère chronique gastrique l'hyperchlorhydrie fait le plus souvent place à l'hypochlorhydrie dans les derniers jours de la vie.

Ajoutons encore que l'administration du bicarbonate de soude a donné les résultats qu'elle donne d'ordinaire dans les cas d'hyperchlorhydrie, c'est-à-dire la suppression plus ou moins complète des douleurs épigastriques survenant à l'occasion de l'ingestion des aliments.

On pourrait peut-être nous objecter que nos résultats ne concordent pas avec ceux qu'ont obtenus d'autres observateurs. Pour éviter ce reproche, nous allons résumer ce qui a été dit récemment sur ce sujet.

Quatre observations d'ulcère duodénal, accompagnées d'examen du chimisme gastrique, ont été publiées dans le cours de ces deux dernières années.

L'une est due à M. Ewald et se trouve rapportée dans la thèse d'un de ses élèves (1). Les trois autres appartiennent à M. Alb. Robin et sont consignées dans une thèse toute récente (2).

Nous ne donnerons ici de ces observations exclusivement que ce qui concerne l'analyse des liquides gastriqaes.

Observ. de M. Ewald.

1 heure après un repas d'Ewald, on retire par aspiration 150 cent. cubes de bouillie bien digérée et acide au tournesol.

Réact. de Günzburg = positive.

Réact. d'Uffelmann = négative.

Acidité totale dosée à la solution décinormale de soude = 2 °/₀₀.

Digestion artificielle sans adjonction d'HCl, complète et assez rapide.

Réact. du biuret = positive.

Ainsi donc, chez le malade de M. Ewald, il n'y avait pas d'hyperchlorhydrie. Mais malgré la grande autorité de l'auteur et les nombreux développements dans lesquels il entre pour établir son diagnostic, on peut bien se demander, en l'absence d'autopsie, si ce diagnostic était exact. L'observation d'ailleurs ne consigne qu'un seul examen du chimisme fait à une période indéterminée de la maladie. On n'est pas en droit, de ce simple examen, de contester l'existence de l'hyperchlorhydrie dans l'ulcère duodénal. Chacun sait en effet que, même dans les cas d'hyperchlorhydrie chronique les mieux établis, il y a souvent des périodes où celle-ci fait place à l'état normal, voire même à l'hypochlorhydrie, et qu'il faut faire des analyses répétées à diverses périodes de la maladie pour avoir des renseignements précis.

Bien différents sont les résultats obtenus par M. Alb. Robin.

Observ. I. — Le repas d'épreuve donne :

Liquide peu abondant, assez coloré, filtrant assez rapidement, acide au tournesol, ne colorant pas le papier congo.

Pas d'HCl libre.

4 gr. 37 d'HCl combiné { aux mat. organ..... 3,22. — inorgan..... 1,25.

(1) Reckmann. *Ueber Ulcus duodenale und seine Diagnose.* Inaug. Dissert Berlin, 1893.

(2) Collin. Thèse de Paris, 1894.

8 gr. 55 d'acide lactique par litre.

Pas de mucine, pas d'albumine, pas de syntonine, beaucoup de propeptone, peu de peptone.

Les matières amylacées et féculentes sont bien digérées, on les trouve à l'état d'achroodextrine.

Observ. II. — Examen du suc gastrique.

Suc gastrique peu coloré, filtrant assez facilement, acide au tournesol, ne colorant pas le papier congo.

Pas d'HCl libre.

4 gr. 55 d'acide lactique par litre.

1 gr. 05 d'acide butyrique.

3 gr. 80 d'HCl combiné { aux mat. organ..... 2,60 — inorgan..... 1.20.

Pas de mucine, traces d'albumine.

Traces de syntonine, assez forte quantité de propeptone, peu de peptone.

Les matières amylacées et féculentes sont assez bien digérées, on les trouve à l'état d'érytrodextrine.

Observ. III. — Examen du liquide gastrique.

48 cent. cubes d'un liquide presque incolore, fluide, filtrant assez facilement, peu acide au tournesol, ne colorant pas le papier congo.

Pas d'HCl libre.

4 gr. 05 par litre d'HCl combiné { aux mat. organ.... 1,90. — inorg.... 2,15.

2 gr. 20 d'acide lactique par litre.

Traces de mucine, pas d'albumine. Traces de syntonine, beaucoup de propeptone, peu de peptone.

Ainsi donc, l'hyperacidité existe pour M. Robin, mais il s'agit là non plus d'hyperacidité chlorhydrique, mais bien d'hyperacidité organique. L'opinion de M. Robin, qui diffère totalement, on le voit, de celle des autres auteurs, nous paraît très discutable et hypothétique.

Tout d'abord, l'histoire clinique de ses trois malades est vraiment trop écourtée pour qu'il soit possible de comprendre sur quels signes l'auteur a fondé son diagnostic. En outre, dans aucun des trois cas le diagnostic n'a été vérifié par l'autopsie. Pour ces deux raisons, les faits apportés par M. Robin ne nous paraissent pas avoir une grande valeur, et ne peuvent nullement infirmer les résultats précis auxquels notre cas personnel nous a conduit.

La constatation si évidente de l'hyperchlorhydrie, jointe aux

considérations anatomo-cliniques que les auteurs ont fait valoir et qui ont été énumérées plus haut, permet, croyons-nous, de conclure :

L'ulcère chronique du duodénum, comme celui de l'estomac, est fonction de l'hyperacidité chlorhydrique. Cette hyperacidité doit certainement avoir une intensité variable suivant les cas et on pourrait peut-être, en tenant compte de cette donnée, trouver une explication de la divergence d'opinions, relatée dans tous les mémoires et concernant le siège de la douleur et son moment d'apparition chez les malades atteints d'ulcère duodénal. — Les cas, en effet, dans lesquels la douleur est surtout marquée immédiatement après l'ingestion des aliments doivent s'accompagner d'une hyperacidité gastrique bien prononcée et hâtive. C'est une douleur qui a son siège dans l'estomac. Ceux au contraire, dans lesquels la douleur ne survient que longtemps après le repas, seraient caractérisés par une hyperchlorhydrie peu accusée ou simplement tardive, et n'atteignant toute son intensité qu'au moment où le chyme acide, abandonnant la cavité gastrique, arriverait au niveau de la perte de substance. Cette douleur a son siège dans le duodénum.

Pour expliquer la douleur sourde et profonde notée dans certaines observations, sans rapport avec la sécrétion gastrique, et paraissant en relation simplement avec l'état de réplétion de l'estomac, quelle que soit la cause de cette réplétion, on pourrait peut-être mettre à profit une remarque que le microscope nous a permis de faire dans notre cas. En effet, sur les coupes portant au niveau du fond de l'ulcère qui était formé par le pancréas, nous avons trouvé au milieu du tissu conjonctif un grand nombre de filets nerveux, la plupart dégénérés. Ces lésions nerveuses expliquent, en partie du moins, les douleurs spontanées et celles qui se produisent quand la cavité gastrique vient à être distendue par les aliments.

Notre malade présentait en outre le tableau clinique de l'anémie pernicieuse progressive dans son entier. C'est encore là une particularité digne d'être citée et qui établit un lien de plus entre l'ulcère duodénal et l'ulcère gastrique. La terminaison de celui-ci par le syndrome en question, sans être fréquente, est loin d'être inconnue, le livre récent de M. Bouveret en contient des exemples. On a même cité (1) des cas d'ulcère peptique de l'œsophage ayant évolué sous les traits d'une anémie pernicieuse progressive. Jusqu'ici, à notre connaissance du moins, on n'avait pas encore publié de cas d'ulcère du duodénum ayant

(1) Zahn *Revue médicale de la Suisse romande*, 1882.

offert cette particularité, et notre observation est la première en date. Peut-être cela tient-il à ce qu'on néglige souvent l'examen de cet organe quand on fait l'autopsie d'un sujet ayant succombé avec le syndrome anémie pernicieuse. Nous ne pourrions, quant au mode de production de cette anémie, qu'appliquer ce qui a été dit de l'anémie consécutive à l'ulcère gastrique, ou renvoyer le lecteur à notre mémoire où la question a été traitée avec tout le développement que ce sujet comporte.

M. P. Sollier, de Paris. — **De l'influence de l'état de la sensibilité de l'estomac sur l'évolution de la digestion.**

Mon but dans ce travail est de rechercher le rôle de la sensibilité de l'estomac sur son fonctionnement, en m'appuyant sur des considérations physiologiques, cliniques, expérimentales et chimiques, et de montrer que les troubles digestifs qui se produisent dans les dyspepsies nerveuses s'accompagnent de modifications du chimisme stomacal, et sont dus à des altérations de la sensibilité gastrique, laquelle est sous la dépendance du grand sympathique, c'est-à-dire en fin de compte du système vasomoteur.

On a presque complètement négligé de considérer le rôle de la sensibilité de l'estomac dans son fonctionnement. On ne s'est guère préoccupé que de sa motricité et de sa fonction sécrétoire, c'est-à-dire de son action mécanique et de son action chimique sur les aliments. Certains physiologistes ont cependant fait observer que la sécrétion du suc gastrique devait être le résultat d'une sensibilité spéciale de la muqueuse stomacale, puisque cette sécrétion ne se produisait que sous l'influence d'un excitant particulier, une matière alimentaire, et plus spécialement une substance albuminoïde. Il est de toute évidence que si l'estomac est insensible au contact des aliments, s'il ne s'aperçoit pas de leur présence, les glandes ne pourront être mises en jeu, ni les muscles de la paroi en mouvement, et que dès lors la digestion ne pourra s'accomplir normalement. S'il est intéressant d'étudier les modifications chimiques que subissent les aliments sous l'influence du suc gastrique, il ne l'est pas moins de rechercher par quel mécanisme la sécrétion du suc gastrique est elle-même modifiée. Or, dans les dyspepsies nerveuses elle peut l'être uniquement par un trouble de la sensibilité de l'estomac, ce que je crois pouvoir démontrer.

Cliniquement, il est dans la pathologie nerveuse une affection qui se prête admirablement à cette étude : c'est l'anorexie

hystérique, qui peut être prise en même temps comme type de dyspepsie nerveuse pure (1).

Un fait domine toute l'histoire de cette manifestation de l'hystérie : c'est l'absence complète du sentiment de la faim, c'est-à-dire de la perception de l'état de nos cellules glandulaires pepsiques. Si la faim est en effet un besoin ressenti d'une manière générale par tout l'organisme, il a son siège principal dans l'estomac. Or, chez les anorexiques, tant que la faim n'a pas reparu, alors même qu'elles mangent et ne vomissent pas, il n'y a que peu ou pas d'augmentation de poids. Du jour au contraire où elles ressentent la faim, la nutrition se relève aussitôt, ainsi que je l'ai déjà montré, sans que cependant la quantité d'aliments soit supérieure. Il y a donc évidemment défaut d'assimilation.

D'autre part, j'ai toujours observé que l'absence du sentiment de la faim chez les anorexiques était liée à de l'anesthésie de l'estomac, reconnaissable aux signes que j'indiquerai tout à l'heure.

De cette double constatation, j'ai été amené à conclure qu'il existe un rapport évident entre la sensibilité gastrique et le pouvoir d'assimilation. Pour que l'assimilation se fasse dans les meilleures conditions au niveau de l'intestin, il faut que les aliments aient subi des modifications préparatoires dans l'estomac. Il était donc probable que l'état de la sensibilité de l'estomac avait une influence directe sur les phénomènes chimiques qui s'y passent, ou pour mieux dire sur la sécrétion même du suc gastrique sous l'action duquel ils se produisent.

De plus, la fonction sécrétoire n'est pas seule atteinte quand il y a anesthésie, mais aussi la fonction mécanique. Il est constant d'observer une atonie gastrique très marquée chez les anorexiques qui mangent avant que le sentiment de la faim soit revenu, atonie qui se révèle par une dilatation permanente de l'estomac, qui ne se vide jamais complètement, et une très grande lenteur des digestions comme on peut s'en assurer par le tubage ou par les vomissements. L'estomac se vide d'autant moins, que j'ai cru remarquer qu'il y avait hypersécrétion dans la plupart des cas. Cette hypersécrétion de liquides d'aspect muqueux, ordinairement acides, donne lieu à des évacuations fréquentes sans vomissements alimentaires. D'autre part, j'ai constaté, en mettant les malades qui la présentaient au régime sec, que l'abondance des liquides de l'estomac ne paraissait pas modifiée non plus que celle des évacuations liquides entre les

(1) P. Sollier : « Anorexie hystérique ». *Revue de médecine*, 1891.

repas. Je ne puis insister ici sur le mécanisme de cette hypersécrétion. Quoi qu'il en soit, l'atonie et l'hypersécrétion disparaissent également avec le retour de la sensation de faim c'est-à-dire de la sensibilité stomacale.

En résumé, l'étude de l'anorexie hystérique nous montre que l'anesthésie gastrique, qui en est la cause, trouble à la fois la fonction sécrétoire et la fonction motrice de l'estomac.

Ce qu'on observe dans l'anorexie hystérique ne lui est pas spécial d'ailleurs. On rencontre les mêmes modifications dans un certain nombre d'affections du système nerveux et en particulier dans les états mélancoliques, hypochondriaques et neurasthéniques, auxquels ce que je dis de l'anorexie hystérique s'applique aussi bien. Ce n'est qu'une question de degré.

J'indiquerai en quelques mots seulement à quoi on reconnaît l'anesthésie de l'estomac, en prenant encore pour type l'anorexie hystérique. Tout d'abord, c'est l'absence du sentiment de la faim, absolu et constant; la non-perception de la température des aliments ingérés dans l'estomac, ni de leur pénétration dans cet organe, ni de l'irritation de leur contact s'ils sont acides ou de saveur brûlante; absence de douleur et d'efforts dans les vomissements; absence du sentiment pénible qui accompagne l'extraction du liquide quand on les tube. Enfin, anesthésie de la peau correspondant à l'estomac. Retour de toutes ces sensations dès que la faim est revenue, et coïncidence de ce retour avec la guérison des malades et la disparition de l'anesthésie cutanée.

Je me suis demandé dès lors si l'on ne pourrait pas reproduire expérimentalement cette anesthésie et ce retour de la sensibilité, et ce qu'on observerait alors. Eh bien, la chose est très faisable et très simple.

Dans des expériences faites dans le but d'établir les rapports de la sensibilité et de l'émotion, que j'ai exposées cette année même dans la *Revue philosophique*, j'avais reconnu qu'on pouvait, par simple suggestion dans l'état d'hypnose profonde, supprimer ou ramener la sensibilité viscérale en masse, et que cette suppression et ce rappel s'accompagnaient non seulement de phénomènes subjectifs, mais encore de phénomènes objectifs d'ordre moteur et vaso-moteur très caractéristiques.

Étudiant alors ces phénomènes en agissant séparément sur chaque viscère, je reconnus sur un grand nombre de sujets que chaque organe avait des réactions spéciales, caractéristiques, se produisant dans un ordre très déterminé, quoiqu'avec des intensités variables, de telle sorte qu'on pouvait déduire de ces signes objectifs l'état correspondant de la sensibilité de l'organe,

corroboré par l'examen des phénomènes subjectifs. Ces recherches, que j'ai résumées au Congrès de Rome (1), m'avaient conduit à une théorie de l'hystérie que je pouvais qualifier de vaso-motrice. Je n'en veux retenir pour le moment que les points suivants se rapportant à notre étude. Dans l'état d'hypnose profonde : 1° les sujets ont absolument conscience de l'état de leurs viscères ; 2° par simple injonction, on peut abolir ou rappeler la sensibilité de ces viscères : 3° enfin, cette abolition et ce rappel s'accompagnent de phénomènes subjectifs et objectifs spéciaux pour chaque organe.

Cela posé, je me suis assuré si les réactions dont je parle étaient identiques dans les conditions pathologiques spontanées et dans les conditions expérimentales. J'ai observé ce qui se passait dans les trois circonstances suivantes : 1° chez des hystériques latentes hypnotisées auxquelles par injonction je supprimais et je rendais la sensibilité gastrique ; 2° chez des hystériques anorexiques, spontanément anesthésiques de l'estomac, et auxquelles pendant l'hypnose je rendais en une seule ou plusieurs séances la sensibilité de l'estomac ; 3° enfin chez des anorexiques hystériques dont la sensibilité gastrique revenait naturellement sous l'influence de l'isolement et du traitement psychique de l'hystérie.

1° Si l'on supprime la sensibilité à une hystérique latente hypnotisée, le sujet éprouve des crampes douloureuses, puis des picotements, des fourmillements, de l'engourdissement, avec sensation de froid, de vide, et enfin plus rien. Ces phénomènes subjectifs s'accompagnent de secousses, de contractions de l'estomac, qu'on perçoit très bien par le palper et à la vue, et qui vont en diminuant à mesure que l'anesthésie s'accentue. Son visage exprime une souffrance qui va en diminuant. Au réveil, on constate les symptômes d'anesthésie stomacale que j'ai signalés plus haut, et un signe objectif capital, à savoir, l'anesthésie de toute la surface cutanée correspondante à l'estomac dont on peut tracer les limites au crayon. Je ne saurais trop insister sur cette superposition des troubles de la sensibilité superficielle aux troubles de sensibilité viscérale qui, bien connue pour les organes des sens et des muscles, n'a jamais été signalée pour les viscères.

Le retour de la sensibilité s'accompagne de même de contractions, de secousses douloureuses parfaitement perceptibles de l'estomac, qui vont en diminuant à mesure que la sensibilité

(1) « Faits nouveaux relatifs à la nature de l'hystérie ». *Il Policlinico*, Roma, 1° ottobre 1894.

revient. A ces secousses succèdent des sensations de fourmillements, de dilatation, de vide, de chaleur, et après le réveil, on constate la disparition de l'anesthésie cutanée et les signes ordinaires de la sensibilité de l'estomac.

2° Appliquant ce procédé à des anorexiques hystériques ayant de l'anesthésie de l'estomac, j'ai constaté d'une façon encore plus nette les réactions accompagnant le retour de la sensibilité : contractions faibles d'abord, puis de plus en plus fortes, avec gargouillements considérables, élancements plus ou moins douloureux, picotements, fourmillements, sensation d'élargissement de l'estomac avec impression de fraîcheur; puis l'estomac semble diminuer; sensation de vide, tiraillements, bâillements ; enfin, retour du sentiment de la faim, précédée souvent d'une légère sensation nauséeuse, de mal au cœur. A mesure que ces phénomènes se déroulent, on constate la diminution, puis la disparition des phénomènes moteurs, en même temps que de la zone d'anesthésie cutanée et des points hystérogènes ou hyperesthésiques de l'estomac. Enfin, on ne peut plus déterminer de clapotement. L'estomac s'est donc vidé sous l'influence du retour de la sensibilité et de la motricité qui en est la conséquence. On peut du reste percevoir souvent à l'oreille l'évacuation du liquide dans l'intestin.

On peut remarquer que c'est toujours la fonction motrice qui disparaît et reparaît la première, ce qui est du reste la règle dans toutes les manifestations hystériques où les sensibilités spéciales les plus différenciées sont atteintes les dernières.

3° Enfin, j'ai encore constaté, mais avec une intensité moindre, les mêmes réactions chez les anorexiques hystériques qui guérissaient spontanément sous l'influence du traitement psychique. Il leur semble d'abord que leur estomac est gonflé et déjà rempli ; puis il devient moins grand, moins lourd, semble revenir sur lui-même. Elles y éprouvent alors des tiraillements, des crampes, une sensation de chaleur, et enfin elles ressentent, passagèrement d'abord, puis définitivement la faim. Elles remarquent alors que plus elles mangent plus elles ont faim ; elles éprouvent toutes les sensations normales que doit éprouver un estomac sensible. Alors la nutrition se relève rapidement à partir de ce moment.

J'ai soigné ainsi, soit par le procédé du rappel par hypnose, qui ne doit s'appliquer qu'à des cas très invétérés et rebelles, soit par le traitement psychique seul une quinzaine d'hystériques atteintes d'anorexie, soit primitive, soit secondaire. Dans tous les cas, j'ai pu faire les mêmes constatations. En dehors de ces deux moyens de réveiller la sensibilité de l'estomac, il en

est un sur lequel je ne saurais trop insister, c'est le régime alimentaire. Il m'est arrivé maintes fois d'avoir à traiter des anorexiques hystériques soignées auparavant comme hyperchlorhydriques. Je ne crains pas de dire que si l'on applique à ces cas le régime des hyperchlorhydriques, même si elles le sont réellement, après constatation du chimisme stomacal, on obtient les plus mauvais résultats, tandis qu'en leur donnant le régime ordinaire et forçant même leur alimentation, on réveille leur sensibilité gastrique et on les guérit.

Je n'en veux citer qu'un exemple, qui montre à la fois que le chimisme stomacal est modifié dans les dyspepsies nerveuses pures, et que le régime basé sur ce chimisme, sans tenir compte de la pathogénie de ses modifications, est contre-indiqué. Il s'agit d'une jeune fille de 18 ans, grande hystérique, à manifestations viscérales multiples depuis l'âge de 7 ans, et chez laquelle l'anorexie avec vomissements et l'apathie avaient fini par prédominer. Soumise à l'isolement et à l'alimentation ordinaire, les vomissements disparaissent d'abord et rapidement, mais ils sont remplacés par de la rumination extrêmement acide qui détruit toutes ses dents. Néanmoins, elle augmente de 12 livres en huit mois, et l'analyse du suc gastrique faite par M. Winter donne :

A = 204	C = 214	T = 369	T/F = 2,34.
α = 95	H = 0	F = 155	

qui se rapporte à une hyperpepsie.

Elle n'était qu'améliorée et loin d'être guérie. On la soumet alors dans sa famille au traitement de l'hyperpepsie. Elle maigrit d'une dizaine de livres en cinq mois et l'analyse donne les résultats suivants :

A = 233	C = 252	T = 343	T/F = 4,13.
α = 86	H = 8	F = 83	

Cette fois l'hyperpepsie s'est singulièrement aggravée. C'est alors que je la soumets à ma nouvelle méthode de rappel de la sensibilité, non seulement pour l'estomac, par lequel je commençai, mais pour les sensibilités générale et spéciales dans tous leurs modes. J'y arrivai en deux mois et demi. L'analyse nous donne alors :

A = 198	C = 175	T = 266	T/F = 2,92.
α = 113	H = 0	F = 91	

formule qui se rapproche très sensiblement de la normale.

Avant d'exposer la vérification chimique de l'influence de la sensibilité gastrique sur l'évolution de la digestion, et les

expériences que j'ai instituées dans ce but avec mon collègue et ami le Dr Parmentier, je crois pouvoir tirer des faits précédemment exposés les conclusions suivantes :

1° Les dyspepsies purement nerveuses s'accompagnent de modifications du chimisme stomacal.

2° Ces modifications tiennent à des troubles de sécrétion et de motricité de l'estomac dus eux-mêmes à une diminution ou à une abolition de la sensibilité de cet organe.

3° Le traitement de ces dyspepsies ne doit pas être basé sur les données du chimisme stomacal, mais sur la pathogénie des modifications de ce chimisme, après s'être assuré toutefois si des lésions organiques de l'estomac ne coïncident pas avec les troubles de sensibilité.

MM. P. Sollier et E. Parmentier, de Paris. — **Des rapports de la sensibilité de l'estomac et du chimisme stomacal.**

Pour étudier et démontrer l'influence qu'exerce la sensibilité de l'estomac sur la digestion, le meilleur moyen était de recourir à l'analyse chimique du suc gastrique en suivant la méthode d'examen en série continue, telle qu'elle a été indiquée pour la première fois par M. Winter en 1893 (1). Cette méthode consiste à extraire à la suite d'un seul et même repas « d'épreuve »,à des moments de plus en plus éloignés des repas, une quantité de liquide suffisante pour pratiquer une analyse du suc stomacal.

Nous avons ainsi étudié l'évolution de la digestion chez deux sujets hystériques en constituant plusieurs séries d'expériences pour chacun.

La première série a eu pour but d'étudier le chimisme, après s'être assuré que le sujet était dans son état normal et que la sensibilité de l'estomac n'était pas modifiée.

Dans la deuxième série, l'anesthésie de l'estomac a été provoquée à la 30e minute et la sensibilité a été rendue à la 60e minute. Enfin, dans la troisième série, l'anesthésie de l'estomac a été provoquée avant le repas « d'épreuve » et la sensibilité n'a été rendue que 1 heure et 2 heures après le début du repas.

Pour chaque série, de nombreuses extractions de liquide ont été faites. M. Winter a bien voulu se charger de faire les analyses et nous ne saurions trop le remercier de son extrême obligeance. C'est avec les résultats obtenus que nous avons

(1) Winter. *Lois de l'évolution des fonctions digestives*, 3 juillet 1893.

dressé des graphiques sur lesquels il est facile de suivre la marche de la digestion. Or, en modifiant la sensibilité de l'estomac, on modifie par là même la marche de la digestion. C'est là un premier fait qui ressort nettement de nos expériences.

D'après M. Winter, l'évolution est facteur de divers éléments dont font partie les phénomènes vaso-moteurs. C'est sans doute en réglant ces phénomènes, c'est-à-dire par voie indirecte, que la sensibilité intervient.

Examinons maintenant les faits :

1re Série. — A. — La malade étant dans son état normal, prend le repas d'épreuve habituel (60 grammes de pain et 250 grammes d'infusion de thé). On retire 25 à 30 grammes de liquide à chaque extraction, soit 10, 20, 40, 60 et 75 minutes après le début du repas. Il se produit chaque fois quelques efforts de vomissement.

Les résultats analytiques ont été inscrits sur un premier graphique, qui représente la marche de la digestion en dehors de toute intervention.

Le chlore total T s'élève successivement à 167, 175, 250 milligrammes (pour 100 cent. cubes de liquide), pour atteindre 364 milligrammes au bout de 1 heure et redescendre ensuite à 236 15 minutes après.

Le chlore combiné organique (C) suit une marche parallèle, et après avoir atteint son acmé à la 60e minute, descend également. L'acide chlorhydrique, qui fait défaut après une demi-heure existe au bout de 1 heure et disparaît ensuite.

La courbe des chlorures fixes (F), plus élevée au début que la courbe du chlore combiné organique, s'entrecroise avec elle pendant la période de réaction fermentative et finit à la 75e minute par devenir prédominante.

En somme, la digestion suit une marche régulière, comme l'indique le rapport $\frac{T}{F}$ (rapport du chlore total aux chlorures fixes) qui est 2,44. C'est à la 60e minute qu'il est le plus élevé, le plus voisin de 3 considéré comme chiffre normal.

2e Série. — Le sujet étant dans son état normal, fait le repas d'épreuve. Dix minutes après le commencement du repas, on retire 30 grammes de liquide.

Au bout d'une demi-heure, on l'endort. La malade grimace comme si elle souffrait; elle dit éprouver des crampes d'estomac, des picotements, etc., puis elle ne ressent que de l'en-

(1) Académie des sciences, séance du 17 juillet 1893.

gourdissement et finalement cesse de se plaindre, à mesure qu'on provoque l'anesthésie de l'estomac; elle est réveillée immédiatement. Comme elle est facilement hypnotisable, cela ne demande pas plus de 2 minutes en tout.

Aussitôt après le réveil, on retire 30 grammes de liquide. Tandis que les précédentes extractions produisaient des tiraillements, celle-ci ne provoque aucun phénomène douloureux. En piquant la peau, on constate une zone de diminution de la sensibilité dans la région correspondant à l'estomac.

L'estomac étant ainsi anesthésié, on retire encore deux fois une trentaine de grammes de liquide, soit 45 minutes et 1 heure après le début du repas. La malade, pour employer ses propres expressions, trouve que cela « la démolit bien moins que la veille », où avait été pratiquée la première série d'expériences.

Après cette dernière extraction, elle est endormie à nouveau pour provoquer le retour de la sensibilité de l'estomac et réveillée. Aussitôt elle est prise de crampes, de contractions, comme si les parois étaient collées et qu'on les arrachait.

On fait encore deux extractions : l'une après 1 heure un quart, et l'autre après 1 heure et demie.

Voici les résultats des analyses :

Pendant la première demi-heure, alors que l'estomac reste sensible, le chimisme reste analogue à ce qu'il est dans la première série d'expériences.

Pendant la période d'anesthésie, au contraire, qui va de la 30e à la 60e minute, le chlore total, le chlore combiné organique, les chlorures fixes, s'abaissent progressivement. Puis, après le retour de la sensibilité, le chlore total et le chlore combiné organique s'élèvent un peu pour diminuer ensuite, tandis que les chlorures fixes suivent une ascension régulière. A noter que l'acide chlorhydrique n'a fait qu'une faible apparition à 45 minutes.

Quant au rapport $\frac{T}{F}$, c'est à la 30e minute qu'il est le plus élevé, voisin de 2 seulement. Après être tombé brusquement à la 45e minute, il reste au même niveau jusqu'à la 60e et descend enfin d'une manière progressive. Si l'on compare la courbe $\frac{T}{F}$ de cette série à celle de la 1re série, on remarque une notable différence. D'abord elle est moins élevée, la réaction fermentative est moins vive ; ensuite son maximum est atteint au bout d'une demi-heure au lieu de 1 heure ; enfin, elle reste à peu près au même niveau après le retour de la sensibilité et descend plus lentement que dans la première série.

3me *série*. — La malade est endormie pour obtenir l'anesthésie de l'estomac et réveillée ensuite. Elle prend alors le repas d'épreuve. On note l'insensibilité de la peau dans la région de l'estomac.

On retire 30 grammes de liquide une demi-heure après.

Au bout de 2 heures, on l'endort et l'on rend la sensibilité à l'estomac. Le retour de la sensibilité provoque une vive réaction, des douleurs, des crampes, des gargouillements. Spontanément la malade se réveille et l'on retire 30 grammes de liquide. Une demi-heure après, nouvelle extraction.

Bien que l'anesthésie de l'estomac ait existé dès le début de l'expérience, le chlore total et le chlore combiné organique ont suivi pendant la première demi-heure une marche ascendante analogue à celle de la première série. Le chlore combiné organique est même plus abondant ; mais à partir de ce moment, le chlore total reste au même niveau, le chlore combiné organique baisse lentement jusqu'à la 90e minute, tandis que les chlorures fixes augmentent. L'acide chlorhydrique a fait constamment défaut.

Le rapport $\frac{T}{F}$ atteint son maximum à 30 minutes, où il est égal à 3, chiffre considéré comme normal au bout de 1 heure. L'évolution a donc été particulièrement hâtive dans le cas présent.

4me *série*. — On provoque l'anesthésie de l'estomac, et la malade étant réveillée, on lui fait prendre son repas « d'épreuve ». Les extractions sont faites au bout de 10 minutes, d'une demi-heure, de 1 heure, de 2 heures. Alors seulement on rend la sensibilité de l'estomac et l'on retire une dernière fois du liquide 2 heures et demie après le début du repas.

La courbe du chlore total s'élève rapidement jusqu'à la 30e minute, puis elle continue à monter, mais lentement et faiblement jusqu'à la 120e minute. Le chlore combiné organique décrit une courbe parallèle à la précédente, mais sans jamais atteindre au delà de 126 milligrammes par 100 cent. cubes, chiffre maximum obtenu à la 60e minute. Il descend ensuite progressivement, tandis qu'à la 120e minute, on note un peu d'acide chlorhydrique. Dans ce graphique, constamment les chlorures fixes ont été plus élevés que le chlore combiné organique.

Le rapport $\frac{T}{F}$ est à peine monté au bout de 1 heure au-delà de ce qu'il était après une demi-heure, tout en restant très inférieur à la normale ; puis il est retombé lentement.

La réaction fermentative a été peu accusée et l'évolution, à partir de la première demi-heure, a suivi une marche traînante.

Si maintenant nous comparons les résultats fournis par les différentes séries, nous pouvons faire les remarques suivantes :

Pendant la première demi-heure, le chlore total est toujours monté au même niveau. Le chlore combiné organique dans un cas (troisième série) s'est élevé au-dessus, dans un autre cas (quatrième série) s'est abaissé au-dessous du chiffre atteint dans la première série, où la sensibilité de l'estomac était normale.

Dans aucun cas le chlore total n'a atteint le chiffre maximum de la première série.

Après la 30e minute, le chlore combiné ne s'est plus élevé d'une manière sensible.

L'acide chlorhydrique a fait défaut dans une série, et dans une autre série n'a apparu qu'en quantité très faible au bout de 120 minutes.

Le rapport d'évolution $\frac{T}{F}$ s'est élevé une fois d'emblée au maximum où il était égal à 3 à la 30e minute, indiquant par là une évolution hâtive. Dans les autres expériences, il s'est abaissé après la 30e minute ou ne s'est plus élevé d'une manière sensible pour tomber ensuite lentement; mais à aucun moment il n'a atteint le chiffre obtenu dans la première série.

Dans les expériences faites sur le second sujet, nous avons obtenu les mêmes résultats ainsi qu'en témoignent nos graphiques.

Nous croyons donc pouvoir conclure de la manière suivante :

1° Ces expériences prouvent qu'on peut intervenir sur la marche de la digestion en modifiant la sensibilité de l'estomac;

2° Cette intervention se traduit par une modification des phénomènes chimiques;

3° La suppression de la sensibilité a exercé quatre fois sur cinq séries d'expériences une action modératrice et retardante sur l'évolution générale du chimisme. Dans un cas, l'action s'est manifestée par une accélération de la digestion à son début.

M. H. Maillart, de Genève. — **De l'importance de la dynamique stomacale et du traitement de son insuffisance.**

Les modifications chimiques que l'estomac fait subir aux aliments n'étant qu'une série d'actes préparatoires à la digestion proprement dite, les troubles du chimisme sont loin d'expliquer

toutes les modifications pathologiques de la digestion stomacale et, il est, comme on vient de le dire ici, peu conforme à la saine clinique de vouloir, comme on a tenté de le faire, établir une classification des maladies de l'estomac uniquement d'après les résultats de l'analyse chimique.

Celle-ci nous rend d'assez précieux services pour qu'il soit rationnel de bien établir les limites de ce qu'elle peut donner et de ce qu'il est inutile de lui demander.

Depuis les travaux de Bouchard et de Glénard, on s'est à juste titre préoccupé des modifications de position et de capacité de l'estomac, et ces recherces ont conduit à des indications thérapeutiques de premier ordre. La désinfection et le régime sec pour les dilatés, la sangle pour les entéroptosiques, ont armé le praticien de précieuses ressources.

Mais il est fréquent de voir des estomacs fortement ptosiques par exemple ne pas occasionner de troubles digestifs en rapport avec l'étendue des lésions; on en est frappé dès qu'on se donne la peine de déterminer exactement la situation des différentes parties de l'estomac chez toutes les personnes se plaignant de troubles digestifs, de migraines, de constipation habituelle ou qui sont atteintes de chlorose.

A quoi tiennent ces différences? Tel malade, dont le bord inférieur de la grande courbure atteint à peine l'ombilic, souffre beaucoup plus que tel autre, chez lequel le gonflement artificiel montre un bord inférieur à plusieurs centimètres plus bas. L'examen chimique est souvent incapable de nous en révéler la cause.

Le chimisme et la statique ne forment donc pas toutes les données du problème.

C'est que, lors d'un obstacle à l'écoulement naturel des aliments à travers le pylore, que cet obstacle vienne du pylore lui-même, ou de la situation trop basse de la grande courbure par rapport au pylore, il se fait une hypertrophie compensatrice de la muqueuse stomacale, hypertrophie qui, à un moment donné, devient impuissante à vaincre l'obstacle ou la pesanteur, et c'est alors qu'éclatent les symptômes d'intolérance.

C'est pendant ce stade de compensation, et ensuite tant que la musculature n'est pas réduite à l'impuissance, que les malades se plaignent de crampes se continuant pendant plusieurs heures après les repas. La disparition des crampes n'est alors qu'une amélioration trompeuse.

La dynamique de l'estomac ou, ce qui revient au même, la puissance de cet organe à déverser vite et complètement son contenu dans l'intestin, a donc une importance plus grande

encore que la manière parfaite dont s'accomplit le processus chimique. Preuve en soit la disparition rapide des crampes stomacales, lors des gastro-entéro-anastomoses pratiquées pour rétrécissement cicatriciel, inflammatoire ou carcinomateux du pylore.

Mais pour bien apprécier la valeur de ce fonctionnement, il est nécessaire d'avoir une méthode suffisante de mensuration.

Dans son traité, M. Bouveret accorde la préférence au procédé de Leube, qui consiste à aspirer le contenu stomacal 6 heures après un dîner d'épreuve ; si l'estomac est vide, c'est que l'écoulement se fait bien.

Sans vouloir faire une critique détaillée de ce procédé, le moins mauvais de ceux que M. Bouveret a décrits, je lui adresserai les reproches suivants :

1° Il est impossible de déclarer qu'un estomac est vide quand l'aspiration ne donne rien.

2° Le procédé exige chez le même malade plusieurs pompages successifs, les uns pour l'analyse chimique, les autres pour voir si l'estomac est vide, toutes manipulations qu'il est difficile de faire dans la pratique.

Ne connaissant pas les recherches de M. Mathieu, publiées ici il y a quelques instants, et en réunissant les procédés habituels d'examen chimique avec celui de Bourget pour obtenir le contenu total de l'estomac, et celui de Roux pour connaître ses limites et son volume, j'ai pu arriver, au moyen d'une seule introduction de la sonde, à avoir en quelques minutes des indications, suffisamment précises pour la clinique, sur le chimisme, la statique et la dynamique de l'estomac.

Le malade prend un repas d'épreuve qui contient une quantité jaugée de liquide, 250 cent. cubes par exemple ; il reste debout et marche même pendant quelques minutes ; après 1 heure, on introduit la sonde et l'on recueille ce qui sort dans un vase gradué. On refoule ensuite dans l'estomac, au moyen d'une seringue, 100 cent. cubes d'eau ; on fait un massage rapide de l'abdomen et dans un second récipient, on recueille ce qui ressort par la sonde.

Enfin, le malade étant étendu sur le dos, au moyen d'une poire de caoutchouc dont le volume est connu, on insuffle de l'air dans l'estomac jusqu'à ce que le malade ressente du gonflement. Le nombre des insufflations indique le volume de l'organe, et la vue, la palpation et la percussion donnent la situation de toutes les parties de l'estomac.

En dosant l'acidité totale dans chacun des deux sucs obtenus, le pur et le dilué, on obtient très rapidement le volume du

contenu total de l'estomac. En désignant par x ce contenu total, par c la quantité de suc pur retiré, par b le titrage du suc pur, par d celui du suc dilué, on résout l'équation suivante que Rémond a déjà signalée :

$$x = c + \frac{100\,d}{b - d}$$

Tous les résultats obtenus ensuite par l'analyse du suc pur (acide chlorhydrique libre et combiné, acides organiques, etc.) sont rapportés à la quantité totale de liquide gastrique obtenue par le calcul.

Mathieu et Rémond d'un côté, Bourget de l'autre, n'ont en vue, en calculant le contenu total de l'estomac que le chiffre de HCl total élaboré. Mais le nombre de centimètres cubes restant dans l'estomac une heure après le repas d'épreuve a une grande importance par lui-même. C'est par la différence existant entre cette quantité obtenue et les 250 cent. cubes introduits par le déjeuner qu'on peut très bien se rendre compte de la motilité stomacale.

Habituellement, dans un estomac qui fonctionne bien, et en tenant compte de la sécrétion et de l'absorption stomacales pendant la première heure de la digestion, on ne doit pas obtenir plus de 170 cent. cubes, soit les deux tiers du liquide ingéré. Il n'est pas rare de voir ce chiffre abaissé à la moitié et même au tiers de celui du repas; chez certains hyperchlorhydriques, il peut encore descendre plus bas. Au contraire, chez les dilatés et les ptosiques, on arrive quelquefois à un chiffre dépassant celui de 250 cent. cubes, ce qui prouve immédiatement, soit l'hypersécrétion, soit la stagnation des liquides dans l'estomac et son état de plus ou moins grande replétion même à jeun.

La preuve que le procédé de Leube est inexact et qu'on ne peut jamais vider entièrement l'estomac par aspiration, c'est que le suc dilué revient toujours chargé de particules alimentaires, et que son taux d'acidité n'est presque jamais inférieur au quart de celui du suc pur.

L'importance de la dynamique stomacale dans la digestion est attestée par les heureux résultats obtenus quand la thérapeutique vise à la seconder, à la ranimer ou à la suppléer. Les symptômes morbides s'amendent alors même que l'examen chimique ne montre pas de changement ou que la ptose persiste.

Je préfère, pour arriver au but, les moyens mécaniques aux agents pharmaceutiques, dont il est toujours difficile de régler l'action et qui amènent quelquefois l'intolérance ou l'accoutumance à leur suite.

Le décubitus dorsal de la nuit, qui calme la plupart des douleurs et des troubles stomacaux, liés à sa situation ou à sa dynamique, montre que l'on peut, sans médicament, remédier à ces troubles.

Le massage bien compris et bien exécuté donne alors des résultats surprenants. On arrive au bout de quelques séances à vaincre la résistance spasmodique du pylore et à redonner de l'activité à la musculature de l'estomac. Preuve soit les bruits de gargouillement à timbre stomacal que l'on entend pendant plusieurs minutes après la cessation du massage.

Immédiatement après le massage, le malade éprouve dans tout le corps et surtout dans l'abdomen une vive chaleur, et cette réaction salutaire n'est pas à dédaigner dans le cas où les processus digestifs sont lents et paresseux et où la circulation sanguine est pervertie; au lieu d'avoir la tête congestionnée et les extrémités froides, le malade sent la chaleur se répandre uniformément dans tout le corps. Bien souvent le massage provoque immédiatement l'appétit. Enfin, on sent sous les doigts le gros intestin se relâcher de son état spasmodique habituel dans l'entéroptose; la constipation est le premier symptôme qui disparaît.

Tous ces effets, passagers seulement après les premiers massages, deviennent peu à peu définitifs, tandis que les partisans des purgatifs répétés sont obligés de les continuer indéfiniment.

Comme moyens adjuvants, on peut conseiller aux malades de se coucher sur le côté droit pendant une heure après chaque repas, et de dormir la tête aussi basse que possible. On fera bien de recourir aussi à des flexions lentes du tronc sur les extrémités et à tous autres mouvements de gymnastique douce, qui ont pour effet de faire contracter les parois de l'adomen.

Au lieu du massage excitant, on peut également, au moyen de larges effleurages, calmer d'une manière définitive les douleurs des hyperchlorhydriques, qui n'ont probablement d'autre cause que les crampes de la musculature gastrique essayant inutilement de vaincre le spasme pylorique et n'aboutissant souvent qu'à des vomissements continuels. Une publication ultérieure donnera les développements nécessaires sur la technique et les observations détaillées qui ont servi de base à cette note.

Je résumerai seulement comme exemples deux observations dont l'une a trait à une entéroptose et l'autre à une hyperchlorhydrie.

Chez une femme de 35 ans, gastro-entéroptosique depuis quinze ans, la grande courbure descendait, après gonflement

modéré, à deux doigts du pubis, le pylore étant au niveau de l'ombilic. Acide chlorhydrique libre = 0; acide combiné = 1,8 °/₀₀. Tout travail était devenu impossible à la suite des douleurs stomacales et de l'état d'épuisement dans lequel la malade était tombée; la constipation était opiniâtre: selles tous les dix, quinze jours.

Traitement : suppression du corset, taille à bretelles, sangle de Glénard. Massage trois fois par semaine pendant trois mois et demi, pas de médicament, pas de changement au régime habituel.

La constipation cesse bientôt, la digestion s'accomplit sans trouble et sans douleur un mois déjà après le début du traitement, la céphalée et les palpitations n'ont pas reparu; ces améliorations se maintiennent depuis six mois que le traitement a cessé. Le poids de la malade, qui était de 48 kilogrammes au début, est monté à 50 kil. 200 en six mois. La grande courbure, qui est remontée à l'ombilic, est revenue au niveau du pylore ce qui assure l'écoulement. Actuellement, la malade exerce le métier de tricoteuse à la machine.

Chez une jeune fille hyperchlorhydrique, qui souffrait depuis trois ans, j'ai également réussi, après deux mois de massages trois fois par semaine, à faire cesser complètement des vomissements qui se reproduisaient 1 ou 2 heures après chaque repas.

A part les massages, ma malade a subi pendant un mois le décubitus dorsal et le régime lacté.

Son hyperchlorhydrie persiste, et j'ai obtenu 2,5 °/₀₀, soit 0 gr. 42 HCl au début du traitement en mars 1894, et 3,4 °/₀₀, soit 0 gr. 57 HCl cinq mois après la cessation de celui-ci. Le poids de la malade, qui était de 64 kil. 500 le 1er mars, était tombé à 61 kil. 200 le 30 avril, pour remonter à 69 kil. 200 au commencement d'octobre, accusant ainsi une augmentation de 4 kil. 700 sur le poids pris lors du début du traitement; et je le répète, malgré la reprise du régime ordinaire depuis quatre mois, malgré la persistance de l'hyperchlorhydrie, malgré les occupations fatigantes de la malade, tout symptôme pathologique et en particulier tout vomissement a complètement cessé.

M. Cautru, de Paris. — **Valeur clinique du chimisme stomacal.**

L'emploi des agents physiques et en particulier du massage dans les maladies de l'estomac doit être basé sur un diagnostic aussi certain que possible de la dyspepsie à traiter. Or, il est

des cas où ce diagnostic, en apparence facile, offre de grandes difficultés si l'on n'a pas recours à l'analyse du suc gastrique.

Nous basant sur un certain nombre de cas d'hôpital et sur 60 observations personnelles, dont quelques-unes ont été relatées dans notre thèse de doctorat, nous croyons pouvoir affirmer en effet que l'analyse du suc gastrique, faite d'après la méthode de M. Winter, est souvent indispensable pour établir un diagnostic certain et par conséquent un traitement raisonné des dyspepsies.

Tout d'abord, il est une classe de dyspepsies sur lesquelles M. le professeur Hayem a depuis longtemps insisté : ce sont les *dyspepsies latentes* qui ne se manifestent par aucun symptôme gastrique grave, mais qui, dans un certain nombre de cas, peuvent aboutir à l'ulcère rond de l'estomac, dans d'autres occasionnent des troubles réflexes tels que : palpitations, fausse angine de poitrine, intermittences cardiaques, céphalée, vertiges, insomnies, crises nerveuses, neurasthénie chez les prédisposés, etc., dans d'autres enfin, des troubles organiques consécutifs, tels que : la diarrhée ou la constipation, le foie dyspeptique (thèse de Boix).

Nous pourrions rapporter des exemples de chacun de ces cas et montrer que se rencontrant aussi bien chez les hyper que chez les hypopeptiques, l'analyse est indispensable pour venir en aide au diagnostic.

Nous rapporterons seulement en quelques mots deux observations personnelles dont la première surtout nous paraît intéressante à divers points de vue.

Il s'agit d'un jeune homme d'une trentaine d'années, qui vint nous consulter en juin 1894. Neurasthénique accompli depuis trois ans, il n'avait commencé à souffrir de l'estomac que depuis un an environ. Les symptômes gastriques débutèrent par une envie de vomir presque continuelle provoquée par la moindre mauvaise odeur d'abord, puis par l'ingestion d'un repas copieux, un léger excès de tabac, etc.; de temps en temps la nausée allait jusqu'au vomissement; 2 heures environ après les repas : brûlures au creux épigastrique, sensation de colonnes de feu le long de l'œsophage. Soif excessive — appétit conservé — selles régulières — estomac légèrement dilaté. Comme type chimique : hyperpepsie *chloro-organique* (A = 288, H = 32, C = 250, T = 409, F = 127, α = 102 T : F = 3,22), peptones abondantes, syntonine.

Voici maintenant d'après nous où siège surtout l'intérêt de cette observation. Le malade était accompagné de son frère atteint de légers troubles neurasthéniques, mais paraissant jouir

d'une excellente santé. Joyeux viveur, il n'avait jamais eu comme symptôme gastrique que quelques indigestions dues à de grands écarts de régime, malgré cela, nous le priâmes de vouloir bien se soumettre à l'analyse de son suc gastrique, ce qu'il fit volontiers. Nous trouvâmes le même type chimique, mais un peu moins accentué que celui de son frère (A = 320, H = 53, C = 198, E = 360, F = 109, α = 129, R : F = 3,30).

Or, le père de ces jeunes gens était mort d'une gastrite ulcéreuse, variété de gastrite précisément en rapport avec le type chimique trouvé chez nos deux malades.

Les conclusions à donner de ce fait, au point de vue de l'hérédité des dyspepsies, de l'existence des dyspepsies latentes, de la nécessité d'un traitement prophylactique chez les prédisposés, se tirent d'elles-mêmes, nous n'y insisterons pas ici.

Le second cas a trait à un malade âgé de 65 ans qui vint nous trouver en mars dernier. Il se plaignait d'éprouver une vive douleur dans le ventre, 5 à 6 heures après les repas. Cette douleur qui, autrefois, revenait deux à trois fois par an, car l'affection remonte à trente ans environ, se reproduisait dans ces derniers temps, de plus en plus souvent. Elle était précédée et accompagnée, d'abord d'une sensation générale de froid intense et d'un grand frisson, puis d'une sensation de chaleur à la figure. La crise durait 3 à 4 minutes environ et tout était fini. Quelquefois, la crise se compliquait d'une hypersécrétion salivaire réflexe, la bouche se remplissant d'eau au dire du malade. Celui-ci comparait la douleur à la sensation du passage d'un « trousseau de clefs sur une plaie interne à vif ». Constipation opiniâtre, amaigrissement.

Tels étaient les seuls symptômes qu'accusait le malade. A l'examen, on ne constatait qu'une très légère distension de l'estomac, rien aux autres organes. D'ailleurs, le malade ayant encore toutes les apparences de la santé, mangeait de tout assez bien et fumait un certain nombre de cigares par jour. En l'interrogeant, nous découvrîmes cependant quelques troubles du côté des fonctions digestives. Depuis quelque temps, l'appétit diminuait et tout écart sérieux de régime faisait apparaître la douleur dont nous venons de parler. En examinant l'abdomen, il nous sembla qu'on pouvait localiser la douleur au niveau du pylore. Ces renseignements nous firent penser à un trouble dans le chimisme stomacal probablement à de l'hyperchlorhydrie avec légère exulcération au niveau du pylore. Mais l'analyse du suc gastrique pouvait seule nous permettre d'affirmer le diagnostic. Voici quel fut le résultat de l'analyse :

A = 339, H = 146, C = 96, T = 465, F = 123, T : F = 3,77,

$\alpha = 201$; peptones peu abondantes, liquide assez abondant, mal émulsionné, assez muqueux.

Nous étions en présence d'un cas de gastrite hyperpeptique (hyperchlorhydrie des auteurs) avec fermentations anormales.

Le régime, quelques lavages d'estomac, l'emploi du bicarbonate de soude à l'heure où se produisaient habituellement les crises, firent disparaître la douleur; le massage de l'intestin, la constipation. Aujourd'hui, le malade se porte très bien, pourvu qu'il observe son régime.

A côté de cette classe de dyspepsies latentes, il s'en trouve une autre catégorie à symptômes gastriques nets, mais communs à tous les types chimiques, ou quelquefois à chimisme contradictoire avec les symptômes cliniques.

Nous n'aurions que l'embarras du choix pour citer des exemples d'hypopeptiques et même d'apeptiques, cancéreux ou non, et ayant tous les symptômes de l'hyperchlorhydrie la plus intense.

Voici une observation qui démontrera mieux que toute autre l'utilité de l'analyse du suc gastrique :

Il s'agit d'un jeune homme de 25 ans, dont la maladie a paru débuter en 1890, à la suite de soucis, de chagrins et surtout d'une très mauvaise hygiène stomacale (repas pris à la hâte et d'une façon très irrégulière). L'appétit a toujours été conservé, même exagéré. Les digestions s'accompagnaient d'une sensation de langueur, d'un besoin invincible de sommeil et de gonflements pénibles. Dès le début de l'affection, il était pris de fringales 2 heures environ après les repas. L'absorption d'aliments, œufs, lait, calmait la douleur qui renaissait bientôt sous forme de brûlures atroces au creux de l'estomac, d'une colonne de feu remontant vers l'œsophage et s'accompagnant de sensations de contractions violentes et très pénibles de l'estomac. Le malade se réveillait la nuit, en proie à ses souffrances, qu'il calmait momentanément avec un peu de lait. Constipation opiniâtre avec, de temps en temps, des débâcles s'accompagnant de brûlures au niveau du rectum et de l'anus, brûlures plus pénibles encore que celles qu'il éprouvait au creux de l'estomac. Depuis 1890 jusqu'au moment ou nous vîmes le malade, les symptômes furent les mêmes, plus un amaigrissement de 10 kilogrammes. A l'examen, nous trouvâmes l'estomac normal comme volume; rien d'appréciable au creux épigastrique; distension du côlon; rien aux autres organes; abolition des réflexes rotuliens.

Nous pensâmes de suite à une hyperchlorhydrie intense; mais l'analyse du suc gastrique nous révéla l'absence d'acide

chlorhydrique libre et une apepsie presque complète. A = 82, H = 0, C = 36, T = 335, F = 299, T : F = 1,12, « = 222 ; liquide peu abondant, jaune verdâtre foncé, réaction très faible des peptones, acide butyrique.

Un mois après se déclarait une tumeur au creux épigastrique et nous pûmes plus tard vérifier histologiquement qu'il s'agissait d'un épithélioma stomacal.

Nous suivons en ce moment un second malade identique à celui dont nous venons de parler : même âge, même signes cliniques, même chimisme et probablement même diagnostic.

La variété du type chimique peut aider encore le diagnostic de certaines maladies générales en évolution. Entre autres, citons la tuberculose pulmonaire, pour laquelle M. Hayem a démontré que l'hyperpepsie et particulièrement la variété chloro-organique coïncidait avec cette affection au début, l'hypopepsie avec cette affection dans sa phase avancée. « Quand on constate, dit « M. le profeseur Hayem, chez des jeunes gens l'hyperchlo- « rhydrie chloro-organique sans en trouver d'explications « plausibles, il faut redouter la tuberculose. Elle doit être « considérée comme un avertissement. Il y a donc une grande « importance à s'inquiéter de l'état gastrique des jeunes gens « prédisposés ou héréditaires. Un signe qui mettra sur la voie, « c'est la dilatation stomacale; la meilleure façon d'enrayer le « mal, c'est de traiter la dyspepsie. »

Disons encore que l'analyse du suc gastrique, même dans les cas typiques où la chimie et la clinique sont d'accord, donne parfois, lorsqu'elle est faite d'après la méthode de M. Winter, des renseignements utiles en indiquant la valeur « (fermentations stomacales) et celle du rapport T : F (phase dans laquelle se trouve la digestion).

Nous croyons avoir suffisamment établi par ce qui précède l'utilité du chimisme stomacal pour arriver à un diagnostic précis et complet de la dyspepsie.

Le traitement sera donc basé, au moins dans les cas douteux, sur l'analyse du suc gastrique, et l'on devra prescrire, chimisme en main, les indications du régime, des médicaments et en particulier du bicarbonate de soude, les règles de l'hygiène, la station thermo-minérale et les applications des agents physiques. Cette dernière question nous a tout particulièrement intéressé jusqu'alors, encouragé que nous l'étions par les résultats obtenus.

Dans notre thèse de doctorat, nous avons démontré que le massage de l'estomac agit sur tous les éléments anatomiques qui concourent à la digestion : sur l'élément *musculaire*, en di-

minuant la dilatation et facilitant l'évacuation des aliments ; sur l'élément *nerveux*, en calmant la douleur ou l'exagération du réflexe stomacal, en excitant ce réflexe lorsqu'il est amoindri ; sur la *circulation gastro-intestinale*, en augmentant la diurèse ; enfin, et nous sommes le premier à l'avoir pu faire, grâce au chimisme stomacal, sur le système glandulaire de l'estomac (il modifie en effet le chimisme, qu'il régularise en le rapprochant du chimisme normal).

Mais, depuis, nous nous sommes surtout appliqué à déterminer quel est le procédé de massage qui convient à tel type chimique et à quel moment ce massage doit être fait, basant ainsi désormais sur une méthode scientifique un traitement fait jusqu'alors d'une façon trop empirique, et qui peut être aussi nuisible quand il est mal appliqué qu'il peut rendre de services quand il est bien compris.

En ce qui concerne le *procédé*, nous devons considérer : le massage superficiel *excitant*, dont les indications sont l'hypopepsie et l'hyperpepsie chloro-organique avec ralentissement de la digestion ; les contre-indications : l'hyperchlorhydrie, la douleur et l'exagération du réflexe stomacal avec ou sans vomissement ; le massage superficiel *calmant* qui réussira dans les cas de crise gastrique, quel que soit le type chimique, et dans certains cas de vomissements, peut-être même dans les vomissements du début de la grossesse (nous venons d'en observer un cas récemment dans le service de M. le Dr Mathieu, à l'Hôtel-Dieu, chez une femme enceinte de deux mois et demi, et ayant des vomissements incoercibles, mais nous attendons d'autres faits semblables pour en tirer une conclusion thérapeutique) ; le *massage profond*, qui sera dirigé contre l'atonie gastro-intestinale liée à l'hypopepsie ou à l'hyperpepsie chloro-organique, et aura les mêmes contre-indications que le massage excitant superficiel.

Le *moment* du massage est encore très important, variant avec le procédé et le type chimique de la dyspepsie.

Le massage superficiel excitant peut être fait avant le repas (il stimule l'appétit), après le repas, pendant la digestion chez les hypopeptiques (il excite la sécrétion glandulaire et les mouvements de l'estomac), à jeun (il devient alors un adjuvant du massage profond). Le massage profond devra toujours être fait loin des repas. Enfin, le massage calmant peut être fait au moment d'une crise douloureuse, aussi bien à jeun qu'après les repas.

Comme on le voit, chacun de ces genres de massage s'adresse à un des éléments actifs de la digestion, le massage calmant

au système nerveux, le massage excitant et le massage profond à l'appareil musculo-glandulaire de l'estomac.

Disons en terminant qu'il ne faudra jamais négliger l'intestin grêle dont la chimie est malheureusement inconnue, mais qui joue un rôle si important dans la digestion, ni le gros intestin lorsqu'il y aura constipation ou diarrhée, qu'enfin, en soignant aussi l'état général, on arrivera plus rapidement au but que l'on se propose d'atteindre.

On a vu en effet quel énorme retentissement avaient les dyspepsies sur l'état général; il s'établit alors un cercle vicieux dont le malade a peine à sortir si l'on ne s'adresse aux effets en même temps qu'à la cause.

M. F.-J. Bosc, de Montpellier.— **Troubles des fonctions digestives et lypémanie; de leurs rapports réciproques. Contribution à l'étude du chimisme stomacal.**

L'état de la sécrétion gastrique dans les psychoses est encore bien mal connu, et, en dehors d'hypothèses vraisemblables, renouvelées de l'humorisme ancien, il n'existe que bien peu de recherches réellement scientifiques.

Cependant, dans ces dernières années, grâce à la découverte de moyens d'analyse de plus en plus perfectionnés, quelques auteurs ont essayé d'étudier les rapports qui peuvent exister entre les troubles stomacaux et certaines formes d'aliénation mentale. Déjà, l'étude de ces rapports dans la neurasthénie avait montré le chemin à suivre; des leçons intéressantes de M. le professeur Hayem nous ont fait récemment toucher du doigt la complexité et le grand intérêt pratique du problème.

L'hypocondrie est une maladie qui dans certains cas est bien difficile à délimiter de la neurasthénie; cette parenté nous a déterminé à faire porter tout d'abord notre étude sur elle.

De ses examens sommaires, Riva (1882) concluait simplement, dans la lypémanie, à une diminution de l'acidité totale; Van Noorden (1887) et Pachoud (1888) trouvaient au contraire une hyperacidité prononcée. Plus près de nous encore, Placzeck (1890) admettait une diminution de la motricité avec réduction extrême des combinaisons chlorhydriques. Leubuscher et Ziehen (1892) reprennent ces recherches sur des sujets plus nombreux, mais à l'aide d'une méthode qui, quoique plus exacte que les précédentes, ne pouvait donner que des indications tout à fait insuffisantes; la méthode de Sjoqvist dont il

s'est servi ne donne en effet que le chiffre du chlore total, élément d'une importance relativement minime. D'après ces auteurs, *la mélancolie dépressive s'accompagnerait toujours d'hypoacidité ; dans les périodes d'excitation anxieuse, il existerait assez fréquemment de l'hyperchlorhydrie, quoique l'on puisse également noter une diminution extrême de la quantité d'HCl* (0,2 °/₀).

Ces résultats contradictoires nous paraissent tenir uniquement à la variété et à l'insuffisance des méthodes employées.

Nous avons repris l'étude des fonctions digestives dans la lypémanie en nous aidant de toutes les ressources dont disposent actuellement le laboratoire et la clinique. Nous nous sommes appuyés surtout sur les résultats que nous a fournis l'analyse chimique d'après la méthode de MM. Hayem et Winter.

Déjà l'un de nous, il y a quelque temps, avait été conduit par des recherches personnelles à admettre la grande valeur clinique de cette méthode ; elle doit être pour une bonne part la base du diagnostic et d'une thérapeutique raisonnée. *(Voir la thèse de Hoüel, Montpellier, 1893.)*

Dans nos recherches actuelles, nous nous sommes servis parallèment de quelques colorants, parmi lesquels le vert brillant de Lépine et de Gunzburg.

Nous ne pourrons dans cette note insister sur les détails de l'analyse. Nous renvoyons pour cela au travail de notre collaborateur *(Beaumelou, th. Montpellier, 1894)*. Nous dégagerons de nos recherches les conclusions suivantes :

1° *Les troubles des fonctions gastro-intestinales sont de règle dans la lypémanie.*

2° *Ces troubles peuvent être variables.*

3° *Dans la lypémanie ordinaire, dépressive,* L'HYPOPEPSIE *est de règle.*

4° *Cette hypopepsie peut, dans certains cas, arriver bien près de l'*APEPSIE *et elle est souvent accompagnée de fermentations anormales et d'atonie.*

5° *Dans le cas ou la lypémanie s'accompagne d'une excitation très marquée, il peut se produire de l'*HYPERPEPSIE AVEC HYPERCHLORHYDRIE, *mais ces faits paraissent très rares ; même dans les cas d'excitation, on peut trouver une hypopepsie prononcée.*

6° *Ces vices de la sécrétion gastrique s'accompagnent de phénomènes dyspeptiques très marqués, de troubles de la motilité gastrique, atonie avec dilatation plus ou moins prononcée, de troubles intestinaux et des diverses fonctions.*

Voici quelques observations très résumées :

Obs. I. — *Lypémanie* (F. 38 ans) *avec tendances au suicide. Asthénie profonde. Hypopepsie très prononcée. Néphroptose. Gastroptose.*

Liquide extrait 1 heure après le repas d'Ewald :

Peu abondant ; bouillie.

Tournesol = 0 ; Gunzburg = 0 ; Vert Lépine + léger ; Uffelmann +

Urines : urée 15 grammes. Chlorures 9 grammes, en 24 heures.

Hayem-Winter :

$$A = \text{près de } 0 \quad \begin{matrix} T = 225 & H = 5 \\ F = 180 & C = 40 \end{matrix} \quad 45$$

Obs. II. — *Lypémanie intense. Hypopepsie. Dilatation stomacale moyenne. Atonie. Troubles d'auto-intoxication très marqués.*

A) Liquide retiré 1 heure après repas d'Ewald :

Bouillie ; mucus.

Gunzburg +; Lépine + léger.

$$A = 108 \quad \begin{matrix} T = 265 & H = 8 \\ F = 170 & C = 87 \end{matrix} \quad 95 \quad \begin{matrix} T/F = 15 \\ \alpha = 11 \end{matrix}$$

B) Liquide retiré au bout de 30 minutes :

Bouillie de pain ; mucus ; colorants = 0.

Hayem-Winter :

$$A = 54 \quad \begin{matrix} T = 170 & H = 0 & T/F = 1,4 \\ F = 116 & C = 51 & \alpha = 1 \end{matrix}$$

Urines des 24 heures :

Urée 16 ; NaCl. 9 ; Phosph. 1,50.

Obs. III. — *Lypémanie dépressive* (F. 27 ans). *Hypopepsie avec chlorurie intense. Phénomènes dyspeptiques accentués.*

Liquide retiré au bout de 1 heure :

Liquide assez abondant ; acide.

Gunzburg +; Lépine +; peu de peptones ; Uffelmann = ?

Hayem-Winter :

$$A = 153 \quad \begin{matrix} T = 473 & H = 14 & T/F = 1,7 \\ F = 258,5 & C = 100,5 & \alpha = 1,3 \end{matrix}$$

Obs. IV. — *Lypémanie* (H. 33 ans). *Hypopepsie du 2e degré, sans fermentations acides. Atonie, abattement profond, sueurs froides, hypothermie, céphalée, pouls ralenti.*

Liquide extrait au bout de 1 heure :

Bouillie épaisse, fade, légèrement acide.

Tropæoline, violet + léger ; Gunzburg +; Lépine + ; Uffelmann = 0 ; pas de peptones.

$$A = 105 \quad \begin{matrix} T = 182 & C = 87 \\ F = 73 & H = 25 \end{matrix} \quad \alpha = 0,90$$

Obs. V. — *Lypémanie* (H. 35 ans). *Hypopepsie très prononcée. Atonie. Dyspepsie accentuée.*

Liquide extrait après 60 minutes :

Pas de liquide suffisant.

Liquide extrait après 45 minutes :

Peu de liquide, épais, fade; colorants + =; acidité totale très faible.

$$\begin{matrix} T = 160 & C = 18 \\ F = 142 & H = 0 \end{matrix} \quad T/F - 1,1$$

Nous ne voulons pas insister davantage. Ces exemples démontrent suffisamment que dans la lypémanie les fonctions digestives sont très sensiblement atteintes.

Mais cette constatation, pour si intéressante qu'elle soit, ne nous livre qu'une partie du problème. *Reste tout le côté des rapports entre la psychose d'une part et les troubles digestifs d'autre part.* La lypémanie a-t-elle donné naissance aux troubles gastriques, ou bien est-ce le contraire qui s'est produit ?

D'après l'ensemble de nos observations, il faudrait distinguer plusieurs ordres de faits, et nous retrouvons ici des divisions absolument identiques à celles que M. Hayem établit pour la neurasthénie. (Voy. *Bulletin méd.*, 1894.)

a) Il y a des cas dans lesquels les troubles gastriques sont primitifs.

b) Il y a des cas dans lesquels la lypémanie précède les troubles gastriques.

c) Il y a des cas, et ce sont les plus nombreux, dans lesquels il est impossible de remonter au trouble primitif; *lypémanie et troubles digestifs vont de pair,* la lypémanie ayant même donné un aspect tout particulier à ces derniers troubles et paraissant les tenir actuellement sous sa dépendance. C'est la *dyspepsie lypémaniaque*, telle qu'on la décrit ordinairement.

Dans le premier cas, *lypémanie avec gastropathie primitive,* rentre l'histoire de la malade de l'obs. I. C'est une prédisposée qui souffrait, dès sa plus tendre enfance, de troubles de l'estomac : inappétence, renvois, flatulence, diarrhée, troubles de nutrition, etc., qui ne font que s'accentuer avec l'âge; au moment où elle réalise sa lypémanie, sous l'influence adjuvante de causes morales, elle présentait un état gastropathique très grave, avec des troubles de la nutrition allant presque à la cachexie. Sous l'influence du traitement dirigé surtout contre l'estomac, l'amélioration se produisit rapidement et enfin la guérison.

Dans le deuxième cas, *lypémanie primitive* (sous la dépendance d'une hérédité mentale, parfois similaire, très accentuée),

il peut se faire que malgré un interrogatoire minutieux on ne trouve pas de troubles, ou tout au moins de troubles marqués des fonctions digestives. Cependant, ces faits-là ne paraissent pas les plus communs et dans les lypémanies même récentes, on trouve des troubles de sécrétion dont l'origine doit remonter très haut.

Il est d'ailleurs ordinairement très difficile d'avoir des renseignements précis sur le début de la maladie elle-même lorsque le malade a eu plusieurs accès; mais il est à remarquer que les accès de lypémanie, au sujet desquels on peut avoir des renseignements précis, ont été souvent *précédés* de troubles dyspeptiques très accusés. On voit même, dans ces cas, les idées de tristesse augmenter avec les troubles dyspeptiques, et l'accès de lypémanie éclater en même temps que s'établit une véritable crise d'anorexie.

On peut dire que dans ces cas, troubles digestifs et troubles lypémaniaques peuvent être sous la dépendance d'une même cause, les premiers hâtant l'éclosion des seconds par les troubles de nutrition et d'auto-intoxication qu'ils provoquent.

Dans le troisième cas, dyspepsie lypémaniaque, il est impossible de savoir quel est l'élément primitif. Nous sommes en pleine évolution de lypémanie; les troubles gastro-intestinaux ont acquis une intensité extrême, ils entretiennent et aggravent même l'état psychique par les troubles d'auto-intoxication et les troubles nutritifs qu'ils ont produits. C'est le cercle vicieux du lypémaniaque. Ces faits ressemblent à ceux que M. Hayem a décrits pour la neurasthénie. *La maladie nerveuse arrive à créer un type particulier de dyspepsie.*

Dans la lypémanie, nous aurons affaire le plus souvent à une hypopepsie marquée, avec atonie stomacale accompagnée ou non de dilatation et de fermentations anormales gastriques; il y a aussi dilatation cæcale, constipation opiniâtre; les troubles dyspeptiques seront d'ordinaire très accentués et pourront aller jusqu'à l'affaissement avec ralentissement du pouls, hypothermie, sueurs froides, douleurs, etc.

Nous ne décrirons pas les phénomènes qui traduisent les troubles d'auto-intoxication, ou les troubles nutritifs chez le lypémaniaque; ils sont bien connus et correspondent, en partie, à l'atrabile des anciens. Signalons seulement l'augmentation de la toxicité des humeurs : urines (Mairet et Bosc), sang (Mairet et Bosc).

Ces faits ont une importance pratique extrêmement considérable. Il en découle pour le praticien les indications suivantes :

1° Surveiller l'hygiène générale et surtout stomacale des héréditaires, et surtout de ces héréditaires mentaux et diathéliques, qui peuvent avoir des lypémaniaques parmi leurs ascendants.

2° Surveiller les fonctions gastro-intestinales des lypémaniaques entre leurs accès; on pourra prévenir la production d'une rechute.

3° Dans la lypémanie en évolution, on devra faire porter la plus grande partie de ses efforts du côté du tube digestif et l'on tirera ses indications : 1° de l'existence ordinaire d'une hypopepsie plus ou moins grave, avec atonie gastrique, avec ou sans fermentations anormales et dilatation ; 2° des phénomènes d'auto-intoxication et des troubles de la nutrition générale consécutifs aux troubles du tube digestif.

M. Hayem. — Il m'est impossible de répondre aux très nombreuses objections qui m'ont été faites. Je dois me contenter de prendre uniquement en considération les plus importantes : celles qui tendent à jeter un doute sur les conclusions que j'ai présentées.

M. Linossier a reproché aux analyses du suc gastrique un manque absolu de précision. Si cette critique s'étend non seulement aux procédés qui ont été préconisés pour la recherche de l'acide chlorhydrique, mais aussi au procédé de mon collaborateur, M. Winter, je crois devoir protester. J'ai dit qu'il était impossible de faire une analyse complète du suc stomacal et que la chimie gastrique, encore peu connue, nécessiterait de nouvelles recherches. Mais le clinicien n'a pas besoin d'une telle analyse. Il peut tirer des renseignements très importants du dosage de l'élément chlore sous ses diverses formes, et je répète que le procédé de M. Winter permet précisément ce dosage.

Je sais que ce procédé a soulevé des critiques. Mais à mon avis, M. Winter a répondu d'une manière très satisfaisante à toutes les objections. Je ne m'en rapporte pas seulement aux preuves qu'une longue pratique du procédé a pu me fournir. Divers chimistes compétents, et entre autres, Miezerski et Nencki, dont j'ai cité les conclusions dans mon rapport, se sont nettement prononcés en faveur de ce procédé, qu'ils appellent « *chlorométrique* ». Il ne faudrait donc pas laisser croire aux médecins que ces sortes de recherches manquent de précision scientifique.

M. Linossier vous a dit : « Tout le monde dose le chlore combiné organique ». Il serait bon d'ajouter, pour être juste, que

personne ne l'avait dosé avant M. Winter, et que des recherches que nous avons faites en commun, M. Winter, et moi, date l'introduction dans la science de cette notion que le chlore combiné organique représente dans les conditions normales, le principal facteur de l'acidité totale. Ce fait a une grande importance physiologique et clinique.

M. Linossier a cherché, d'autre part, à discréditer l'étude du chimisme gastrique chez les malades, en disant que l'état chimique stomacal était d'une grande variabilité à l'état pathologique.

Il en infère même que cet état chimique ne peut relever d'une lésion fixe, étant donné cette grande variabilité.

Pour mon compte, j'ai observé tout le contraire. Chez les gastropathes en très grand nombre que j'ai étudiés dans ces dernières années, j'ai relevé une fixité remarquable de la fonction chimique de l'estomac.

Je regrette même qu'il en soit ainsi, car les médications les plus rationnelles sont le plus souvent incapables d'amener des modifications durables.

J'ai cité un cas à chimisme variabble. Il concernait une jeune fille atteinte d'hystérie gastrique.

Ce fait est exceptionnel et montre seulement que dans les gastro-névroses, les opérations chimiques stomacales peuvent être déréglées, ce qui n'est pas pour nous étonner.

Je vous ferai remarquer que M. Linossier, tout en critiquant le procédé et en admettant une grande variabilité dans les phénomènes, emploie cependant lui-même l'analyse du suc stomacal pour poursuivre des recherches fort difficiles concernant les effets des médicaments.

Il s'est occupé notamment du bicarbonate de soude et il vous l'a représenté comme un excitant de la fonction chimique stomacale.

Cette conclusion me paraît être prématurée. Les effets des médicaments sont d'une étude fort complexe parce qu'ils varient nécessairement suivant les circonstances. Il faut également distinguer les effets immédiats et les effets éloignés. Or ces derniers, qui sont les véritables effets thérapeutiques, échappent facilement aux médecins des stations, qui perdent de vue leurs malades après la cure.

Je rappellerai en deux mots ce que j'ai observé dans la gastrite parenchymateuse avec hyperchlorhydrie à la suite de l'administration du bicarbonate de soude, qui agit d'une manière analogue à l'eau de Vichy. Pour moi, le fait le plus important consiste dans une abréviation de la durée de la digestion quand

il n'y a pas d'obstacle à l'évacuation gastrique. On voit alors le chiffre de l'HCl libre atteindre son maximum plus hâtivement qu'avant la cure, et ce fait peut faire croire, quand on ne tient compte que des résultats analytiques fournis par l'extraction du repas d'épreuve au bout de 1 heure, à une augmentation dans la production de l'HCl libre. Mais dans la grande majorité des cas, ce maximum, atteint plus rapidement, est en même temps plus faible que le maximum primitivement atteint par la même valeur. De même, il y a une diminution dans la production du chlore total.

L'action obtenue est donc en somme sédative chez les hyperpeptiques. Malheureusement, cette action est en général peu durable.

D'ailleurs, s'il est possible, facile même, d'améliorer l'état des hyperpeptiques devenus dyspeptiques, c'est-à-dire se plaignant de l'estomac, on ne les guérit pas plus que ceux qui ont une gastrite atrophique. Et cette résistance à l'action médicamenteuse, qui est la règle et est très remarquable, s'explique parfaitement par l'existence de lésions importantes.

En s'appuyant sur divers arguments, et particulièrement sur ceux que je viens de citer, on a été conduit tout naturellement à nier la valeur diagnostique du chimisme gastrique. Si les procédés étaient inexacts, si les états chimiques étaient des plus variables chez les malades, il serait en effet bien inutile de se livrer à des examens pénibles pour les malades et faisant perdre beaucoup de temps aux personnes qui exécutent les analyses.

Je répète donc que lorsqu'on poursuit à la fois des recherches anatomo-pathologiques et cliniques, on ne peut pas mettre en doute la valeur des renseignements fournis par le chimisme gastrique. Les types chimiques correspondent, en effet, à des types structuraux particuliers, et il est incontestable que le médecin a le plus grand intérêt à connaître l'existence de ces lésions.

Ces études étant en somme fort nouvelles et encore peu répandues, il est tout naturel que des opinions très diverses et parfois contradictoires soient exprimées sur la signification et la valeur des faits observés.

Mais il me semble que beaucoup de ces divergences ou de ces contradictions résultent de la variabilité des méthodes d'examen, et il serait désirable de s'entendre sur l'uniformité du repas d'épreuve et sur l'emploi de la chlorométrie. Je voudrais que le vœu émis par les chimistes russes fût pris en très sérieuse considération par tous ceux qui poursuivent des recherches sur les maladies de l'estomac.

M. Bard, secrétaire général. — Quelque utilité qu'il puisse y avoir pour la comparaison des observations, et par suite pour la science, à voir adopter un procédé commun de recherches, je ne crois pas qu'il soit possible de donner satisfaction au vœu émis par M. Hayem. Je m'oppose pour ma part, et comme secrétaire général, à ce que l'assemblée puisse être appelée à émettre un vote quelconque sur les opinions qui lui sont soumises ; d'une part, à la fin d'une séance prolongée, elle ne saurait engager l'autorité du Congrès, et, d'autre part, celui-ci, lui-même, ne pourrait pas agir comme une sorte de synode scientifique, il sortirait de son rôle en appuyant de son vote une doctrine ou un procédé quelconque de recherches.

L'heure étant très avancée et l'assemblée paraissant demander la prolongation de la discussion, je vous propose d'organiser demain matin une séance supplémentaire consacrée à la reprise de cette discussion. Cette séance aurait lieu à 9 heures du matin, dans un local spécial, sans retarder l'ordre du jour prévu pour la séance ordinaire.

M. Mayet, président. — Je mets aux voix le renvoi de la suite de la discussion à la séance supplémentaire proposée par M. le Secrétaire général.

Le renvoi est prononcé, et la séance est levée à 7 heures.

Séance supplémentaire

Samedi 27 octobre, à 9 heures du matin.

M. Linossier, de Vichy. — J'ai dit et je maintiens que la détermination du chimisme stomacal n'est pas une opération précise. M. Hayem me répond que mes critiques sont justifiées en ce qui concerne les méthodes autres que celle de M. Winter, mais que celle-là constitue un moyen d'étude irréprochable.

Je ferai remarquer que j'ai tenu essentiellement à laisser planer la discussion au-dessus des questions de supériorité ou d'infériorité de tel ou tel procédé chimique d'analyse. Les critiques que j'ai formulées s'adressent à l'exploration du chimisme en général ; elles sont inséparables de cette exploration, et aucun procédé, pas plus celui de M. Winter que celui dont je me sers moi-même, ne peut s'y soustraire.

Quant à savoir si, au point de vue purement chimique, ce

procédé vaut mieux ou moins qu'un autre, c'est un point que je n'aborderai que si le Congrès accepte le principe d'un vote sur la préférence à attribuer à une méthode déterminée. Toutefois, je ne puis pas ne pas protester contre cette affirmation que la méthode de M. Winter est la pierre angulaire de l'étude des dyspepsies, et contre la division en deux classes des médecins qui s'adonnent à cette étude : ceux qui emploient la méthode de M. Winter et qui travaillent bien ; ceux qui ne l'emploient pas et qui travaillent mal.

M. Hayem nous dit que tous ceux qui ont utilisé cette méthode d'une manière suivie, en ont reconnu la supériorité, et il invoque les noms de Riva Rocci, de Mizerski et Nentzki. Il ne me semble pas qu'il y ait eu autant d'unanimité dans l'éloge, et je pourrais citer à mon tour les noms de Bouveret et Magnien, d'Arthus, de Mintz, de Lescœur et Malibran, de Martius et Lüttke, de Kossler, qui ont critiqué assez vivement le procédé de M. Winter. Je ne cherche pas, en faisant ces citations, à accumuler des témoignages contre une méthode d'analyse ; mais M. Hayem en a invoqué quelques-uns en sa faveur. J'ai voulu montrer que cette argumentation est insuffisante à entraîner la conviction. Pourquoi retenir en effet l'opinion de certains savants, et ne tenir aucun compte de celle des autres ? En pareille matière, les autorités ne signifient rien ; les faits et les arguments ont seuls de la valeur.

Pour ma part, je ne suis pas un détracteur de la méthode de M. Winter. Elle donne avec assez de précision la notion de l'acide chlorhydrique total (C + H) ; quand à la distinction de l'acide libre (H) et de l'acide combiné (C), comme elle est arbitraire et ne repose que sur une convention, celle de M. Winter me paraît aussi acceptable qu'une autre. Je ne me sers pas habituellement de sa méthode, parce que je crois qu'on peut obtenir, en beaucoup moins de temps qu'elle n'en exige, des résultats aussi satisfaisants que ceux qu'elle fournit.

M. Hayem lui trouve l'avantage de doser le chlore sous toutes ses formes, et notamment de fournir l'évaluation des chlorures fixes, notion indispensable, si l'on admet, comme lui, que la sécrétion gastrique ne renferme que des chlorures, et que l'acide chlorhydrique est un produit, non de sécrétion, mais de fermentation digestive. Mais pour tous ceux — et ils sont nombreux — qui n'acceptent pas cette opinion, la connaissance des chlorures fixes a une bien moindre importance.

M. Hayem rappelle encore que, grâce à la méthode de M. Winter, il a pu attirer l'attention sur l'importance des composés chloro-organiques à une époque où l'on recherchait exclusive-

ment l'acide chlorhydrique libre. Sur ce point, comme sur bien d'autres, je suis le premier à reconnaître les services importants que M. Hayem a rendus à l'étude du chimisme stomacal; mais la méthode de M. Winter, si elle a pu être la première permettant cette distinction, n'est plus la seule, et on ne choisit pas un procédé d'analyse par reconnaissance.

Je passe à l'importante question de la variabilité du chimisme dans les dyspepsies. M. Hayem nous dit qu'il n'en a constaté qu'un seul cas. J'en suis, je l'avoue, extrêmement surpris; car, sans avoir examiné à beaucoup près autant de dyspeptiques que M. Hayem, je l'ai notée assez fréquemment depuis mon mémoire de 1893. D'autres que moi l'ont observée. Comment le hasard n'en a-t-il montré qu'un cas à M. Hayem ? Mais ce cas unique est la preuve, pour M. Hayem lui-même, de la possibilité de variations dans le chimisme. En les admettant, à la rigueur, plus rares que les circonstances ne me les ont fait voir jusqu'ici, leur existence ne peut être mise en doute et laisse planer une incertitude sur la valeur des résultats d'une analyse unique. Il y a, dit M. Hayem, des dyspeptiques dont le chimisme est d'une fixité remarquable; je l'admets volontiers, j'en ai vu souvent de tels, mais je ne crois pas qu'ils soient tous ainsi.

Je sais bien que la variabilité du chimisme est peu conciliable avec certaines idées de M. Hayem. Si le trouble de sécrétion est toujours, comme tend à l'admettre le savant professeur, la conséquence d'une altération anatomo-pathologique déterminée de la muqueuse, la variabilité est inadmissible. On ne peut supposer que le type anatomique de l'estomac se transforme d'un jour à l'autre. Mais est-il donc impossible d'admettre que les troubles de sécrétion peuvent avoir une double origine, et être le résultat, soit d'une lésion structurale, soit d'un trouble fonctionnel ? Ne peut-on même concevoir que le trouble fonctionnel puisse momentanément altérer la modification sécrétoire fixe due à la lésion? Nous voyons constamment en médecine un simple trouble dynamique provoquer la même manifestation symptomatique qu'une altération anatomique. Les mêmes paralysies peuvent être produites par l'hystérie et par une lésion organique du système nerveux. Je suis loin, pour ma part, de nier que le trouble chimique puisse être la conséquence d'une modification structurale de la muqueuse; je dis seulement que le trouble sécrétoire peut dans certains cas être indépendant de toute altération anatomo-pathologique et ne relever que d'une perturbation fonctionnelle.

En ce qui concerne le bicarbonate de soude, je ne puis que maintenir nos conclusions relatives à l'action excitante primitive de ce médicament sur la sécrétion.

M. Hayem pense que sous son influence l'évolution seule est excitée, mais que le maximum de la proportion de l'acide chlorhydrique dans le chyme est abaissé. La rapidité de l'évolution fait croire, dit-il, à une augmentation dans la production d'acide chlorhydrique, si l'on ne tient compte que des résultats fournis par l'extraction du repas d'épreuve au bout de 1 heure. Mais, dans les expériences que j'ai faites avec M. Lemoine, nous avons suivi *toute* l'évolution de la digestion, et nous n'avons pu subir la cause d'erreur que signale M. Hayem.

Quant à l'action dépressive, j'ai dit dans mon mémoire dans quelles conditions je l'admets et par quel mécanisme elle me paraît réalisée. Je ne puis insister davantage.

Un dernier mot : M. Hayem paraît croire que je dénie toute valeur au chimisme gastrique, et il s'étonne que j'y aie recours dans mes études de thérapeutique expérimentale. Je me suis donc bien mal fait comprendre : j'ai attribué au chimisme une valeur absolue médiocre, mais une valeur relative considérable ; je n'admets pas qu'il puisse être la base exclusive du diagnostic et du traitement, mais j'accorde à ses résultats une place prépondérante parmi les symptômes d'une affection gastrique. J'ai protesté contre l'abus du chimisme, mais je protesterais avec la même énergie contre son abandon, car j'estime que, tout imparfait qu'il puisse être, il peut rendre et a rendu déjà de très importants services.

M. Frémont, de Vichy. — J'aurais voulu me contenter d'apprendre à ce Congrès ; mais la discussion sur le chimisme de l'estomac m'oblige à rappeler quelques-unes de mes recherches.

Dans un travail soumis à la Société médicale des hôpitaux de Paris en avril 1890, je faisais remarquer pour le repas d'épreuve : que le pain a une richesse en chlorure variable suivant que le boulanger a la main lourde ou légère ; que la température du thé, tantôt chaud, tantôt froid, excite d'une manière variable la sécrétion de l'estomac ; qu'une certaine quantité d'albuminoïde, d'après M. Albert Robin, était utile pour fixer l'acide chlorhydrique, et que par suite le repas d'Ewald était imparfait.

L'alimentation se compose normalement de deux tiers d'aliments féculents et un tiers d'albuminoïdes ; il faut donc faire un repas d'épreuve dans les mêmes proportions. J'ai proposé, et depuis je me suis servi du repas suivant :

20 grammes de blanc d'œuf cuit ;
40 grammes de pain sans sel ;
250 grammes d'eau distillée,

Celle-ci est à une température à peu près constante, qui est celle de la chambre du malade.

Quant à l'extraction, elle est d'une grande simplicité avec mon appareil, qui permet d'aspirer ou d'insuffler l'estomac.

Dès cette époque, mes analyses ont démontré qu'une petite quantité d'eau de Vichy excitait la sécrétion de l'estomac, qu'une grande quantité la calmait.

L'année suivante (1891) dans un mémoire soumis à l'Académie de médecine et couronné, mémoire comprenant les observations de plus de 150 malades, l'action de l'eau de Vichy était longuement étudiée. Il en ressortait que chez les hyperchlorhydriques la sécrétion de l'acide chlorhydrique libre était très diminuée, tandis que chez les hypochlorhydriques elle était augmentée. Chez tous, l'acide chlorhydrique combiné était augmenté. Bien entendu, les doses et les moments d'ingestion chez ces divers malades ont été bien différents. Neuf fois sur dix les fermentations organiques acides marchent presque de pair avec la sécrétion d'acide chlorhydrique; ce sont les hypochlorhydriques qui ont le moins de fermentations acides anormales.

Il n'y a d'exception que dans le cas de cancer ou d'obstacle mécanique à l'évacuation du contenu de l'estomac. La fixité des quantités des analyses de suc gastrique est très remarquable. Le chimisme n'est qu'un côté de la question. Avec la même formule chimique, l'état des sujets est souvent bien différent; il faut toujours être médecin pour pouvoir interpréter l'analyse et en tirer les conclusions pratiques.

L'analyse du suc gastrique est un moyen limité, mais qui mérite largement d'être pris en considération et utilisé dans le diagnostic des dyspepsies; à son défaut, le plus souvent, il n'y a pas de diagnostic possible. La méthode d'analyse de MM. Winter et Hayem est excellente, mais celle de M. Armand Gautier, qui permet le dosage exact des acides des fermentations me paraît préférable, surtout si l'on sait doser l'acide chlorhydrique libre par le réactif de Günzburg comme je l'ai indiqué en 1890.

M. Mathieu, de Paris. — On a soulevé la question de l'unicité du repas d'épreuve et M. le professeur Hayem a émis le vœu que les médecins fussent invités à se servir uniformément du repas d'Ewald et de la méthode d'analyse de Winter.

Je suis le premier à proclamer l'excellence de la méthode de Winter lorsqu'il ne s'agit que d'apprécier la valeur qualitative de la sécrétion stomacale. Elle est simple, d'un emploi facile, et donne des résultats très constants, très comparables, ainsi que j'ai pu m'en assurer par des centaines d'analyses. Elle

fournit, à propos de la sécrétion chlorée, trois éléments : l'acide chlorhydrique volatil, le chlore en combinaison organique et le chlore total. Seule elle donne ce dernier facteur qui a une grande valeur, car il peut faire soupçonner — l'examen étant fait au bout d'une heure — des hyperchlorhydries tardives qui, sans cela, passeraient inaperçues.

Tout cela a été parfaitement vu par M. Hayem et bien exposé par lui dans ses importants travaux.

Je ne pense pas cependant que l'on puisse se contenter du repas d'Ewald et de la méthode de Winter. Si M. Hayem n'éprouve pas le besoin d'en employer d'autres, c'est qu'il ne voit guère dans l'estomac que les viciations de la sécrétion, et derrière la sécrétion viciée, la lésion glandulaire. Mais la gastrite n'est pas tout; la dyspepsie n'en est pas exclusivement l'expression séméiologique.

La gastrite est chose tellement commune, tellement banale chez l'homme, que cela lui enlève une grande partie de sa signification. M. Sollier nous a donné hier un argument d'un grand poids en faveur de la dyspepsie nerveuse, en nous montrant que par la suggestion on fait varier d'une façon très marquée le chimisme stomacal.

Je ne veux pas me laisser entraîner en dehors de la question, et j'en reviens aux repas d'épreuve et à la méthode d'analyse chimique.

Dans la dyspepsie, il faut tenir compte aussi de la viciation de la motricité. Or, l'hyperacidité organique est une conséquence habituelle de la stase ; il n'y a pas d'hyperacidité de fermentation sans stagnation intra-stomacale.

Malheureusement, le repas d'Ewald et la méthode de Winter sont de mauvais révélateurs de la stase. Le repas d'Ewald est trop peu copieux pour que la stase puisse se produire lorsque la motricité n'est pas très affaiblie. Aussi, avec lui, n'y a-t-il jamais guère d'acides organiques dans le contenu gastrique. D'autre part, avec la méthode de Winter, on mesure mal l'hyperacidité fermentative. Le rapport $\frac{A - H}{C}$ n'en donne qu'une idée incomplète, ainsi que j'ai pu m'en assurer en faisant comparativement le dosage des acides organiques par le procédé qu'a proposé le professeur Armand Gautier.

Pour déterminer l'hyperacidité organique d'une façon précise, il convient donc de donner un repas d'épreuve plus copieux, constitué par des éléments plus complexes que le repas d'Ewald. Il faut se rapprocher davantage des conditions de l'alimentation habituelle. Enfin, si l'on veut apprécier exactement l'hyperaci-

dité de fermentation organique, il convient d'avoir recours au procédé de Gautier.

Dans le même but, on pourra aussi, puisque stase et fermentations organiques marchent de pair, mesurer la motricité gastrique.

Et, à ce propos, il convient de ne pas oublier que l'état de la motricité peut influencer la sécrétion ; avec un contenu stomacal de petit volume, la sécrétion tend à s'arrêter rapidement parce que l'estomac se vide hâtivement et que l'excitation secrétoire de la muqueuse cesse de se produire. Avec le bicarbonate de soude, l'excitation motrice précède l'excitation sécrétoire. N'en est-il pas souvent ainsi, et n'est-on pas exposé avec le repas d'Ewald, facilement évacué, à déclarer qu'il y a hyperchlorhydrie, alors qu'il y a surtout évacuation rapide de l'estomac? Il se pose donc là une intéressante question, que par l'usage exclusif du repas d'Ewald et de la méthode de Winter on serait impuissant à trancher.

M. Bourget. — Je voudrais ajouter quelques mots au point de vue clinique à ce qui a été dit. La méthode de Winter est bonne, mais on peut se servir avec le même avantage de celles de Mintz, de Hehner et Leemann, de celle de Sjöqwist, qui a été le point de départ de la chlorométrie stomacale.

La valeur représentée par le chlorure de sodium peut varier beaucoup, suivant le pain employé, qui peut contenir plus ou moins de sel, comme l'a déjà dit M. Frémond. Quant aux repas d'épreuve, le repas d'Ewald, consistant en eau ou thé et pain, recueilli 1 heure après l'ingestion, ne donnera pas des renseignements cliniques suffisants, puisqu'on ne se nourrit pas dans la vie ordinaire de cette façon-là. En outre, il faut plus d'une heure pour arriver au point culminant de la digestion, même avec le repas d'Ewald. C'est pour cela que j'emploie un mélange de pain, viande et bouillon, qui représente un repas normal, de même que 2 heures et demie de fonctionnement de l'estomac sont nécessaires pour apprécier son travail.

Quant *aux malades*, M. Hayem prétend qu'on n'arrive pas à guérir les maladies d'estomac. Quant à moi, j'ai vu tout le contraire, soit à l'hôpital, soit dans la pratique. Lorsqu'un malade est entré dans mon service, accusant les symptômes généraux d'une affection stomacale quelconque (douleur, ballonnement, pyrosis, etc., etc.), et qu'après un traitement plus ou moins long, je vois que sa sécrétion, d'anormale qu'elle était, devient normale; que le malade lui-même se trouve parfaitement bien, qu'il augmente de poids et demande sa sortie, je ne puis faire autrement que de le considérer comme guéri.

Pour terminer, je répète ce que j'ai dit dans mon rapport, la sécrétion gastrique est très variable chez les nerveux ; ils peuvent être hyperchlorhydriques un jour et hypochlorhydriques le lendemain, et je ne pense pas qu'une gastrite parenchymateuse puisse se transformer en gastrite interstitielle en si peu de temps.

Du reste, l'infiltration périglandulaire ne prouve rien pour affirmer la gastrite anatomique, c'est un processus normal pendant la période de digestion où l'on peut toujours constater cette infiltration.

M. Renaut, de Lyon. — Bien que mon opinion soit faite sur la variabilité du chimisme stomacal, puisque plusieurs des cas dans lesquels M. Linossier l'a constatée concernent précisément mes malades, je ne prendrais pas la parole si mon savant ami le professeur Hayem n'avait abordé la question anatomo-pathologique.

Pour lui, toute dyspepsie a nécessairement pour substratum une lésion fixe de la muqueuse stomacale. Le syndrome gastrique est l'expression d'un état matériel de transformation profonde des éléments sécréteurs. La symptomatologie est engagée par la lésion préalable. C'est celle-ci qui fait partir la dyspepsie. Une fois celle-ci créée, le plus souvent les malades ne guériront pas. Ils s'amélioreront temporairement ; ils auront des rechutes ; ils finiront dans l'incurabilité. Cela parce qu'ils ont une lésion stomacale non rachetable par le traitement et le régime. Chez eux, *la lésion fait la maladie,* et cette lésion précède de longtemps cette même maladie.

Dans des conditions que réclame M. Hayem, un grand service et des recherches patiemment conduites, j'ai cherché à me rendre compte des lésions stomacales. Or, je suis forcé de dire qu'après avoir fait bien des préparations de la muqueuse stomacale prise sur les morts, je n'en ai gardé aucune — parce qu'aucune ne m'a paru démonstrative au point de vue des lésions de la muqueuse. Je fais exception pour une série concernant l'état d'un pylore *réséqué sur le vivant* par mon collègue et ami le professeur Polosson.

Car on aura beau faire, injecter après la mort des liquides conservateurs, user d'autres moyens de prélèvement que chacun connaît, l'auto-digestion créera dans la muqueuse stomacale des lésions primant les lésions réelles s'il en existe ; et s'il n'en existe pas, elle en pourra simuler. Moi qui suis l'homme de l'observation attentive des formes anatomiques, je suis forcé de déclarer que jusqu'ici nous n'avons pas en main une méthode

de fixation des éléments de la muqueuse gastrique, permettant d'attendre l'autopsie et nous assurant contre les illusions créées par l'autodigestion *post mortem*.

Et, bien qu'anatomo-pathologiste militant et convaincu, je dois aussi dire ceci, c'est qu'il ne nous est pas permis d'effacer d'un trait les troubles fonctionnels de la pathologie. Une cause pathogène étant donnée, elle commence par susciter le trouble de la fonction. C'est ce trouble qui mène à la lésion ; et celle-ci est toujours consécutive, encore bien qu'une fois existante elle suscite à son tour des troubles fonctionnels nouveaux, qui sont comme ses corollaires, ses effets seconds.

Le départ entre les troubles fonctionnels qu'on pourrait nommer anatomo-pathogènes, c'est-à-dire créant les lésions, et ceux qui sont transitoires et fugaces, sans portée pour la structure de l'organe, n'est pas encore fait.

De plus, je distingue le trouble fonctionnel *épisodique*, tel que celui qui résultera de l'influence du système nerveux sur la digestion (ex. : émotion déterminant un état dyspeptique de quelques heures), des états de *trouble soutenu*, qui pourront faire varier le fonctionnement des éléments glandulaires, faire évoluer, comme on l'observe notamment dans la région pylorique, certaines cellules des glandes sous la forme granuleuse, et en outre rendre les épithéliums caducs à la façon de ceux modifiés par l'action pathogène d'un catarrhe transitoire. Dans de tels états, il y a à la fois trouble fonctionnel et lésion réactionnelle consécutive. Mais le tout est fugace, exactement comme dans le rhume vulgaire sont fugaces les symptômes et les lésions.

Et je puis donner un bon exemple d'un trouble purement fonctionnel entraînant d'emblée des désordres dans les sécrétions stomacales. Chaque groupe de glandes est entouré par un filet de fibres lisses, relèvement de la *muscularis mucosæ*. Ce filet contractile commande l'*excrétion exoglandulaire*, c'est-à-dire le débit du contenu déjà sécrété de la cavité glandulaire à la surface de la muqueuse. Si une action paralysante ou inhibitoire exercée sur cet appareil contractile se produit, les cellules glandulaires auront vainement fonctionné pour édifier les produits de la sécrétion et les verser dans la lumière glandulaire (*excrétion exocellulaire*). Il y aura insuffisance de la sécrétion gastrique commandée par celle de l'appareil qui détermine et règle l'excrétion. C'est ce qui arrive dans nombre de dyspepsies transitoires émotives, dans celles résultant de l'inertie musculaire gastrique, etc.

A la longue, sous l'influence du maintien de telles conditions,

on pourra voir cependant les glandes s'atrophier faute de fonctionnement habituel et complet. Mais c'est le trouble fonctionnel qui aura ouvert la scène. On pourrait multiplier ces exemples.

D'ailleurs, au point de vue clinique, je maintiens qu'on observe communément la guérison des dyspepsies. C'est à la condition toutefois que le régime alimentaire et le traitement convenables aient été assez poursuivis, pour que *l'habitude fonctionnelle aberrante* ai été définitivement perdue, et qu'une action sur l'état général bien combinée en ait fait disparaître le *primum movens*.

Je n'ai plus maintenant qu'un mot à dire, c'est à propos du rôle du bicarbonate de soude dans le traitement des dyspepsies. M. Hayem le considère comme le meilleur et le plus inoffensif des médicaments gastriques. Je suis bien de cet avis. Mais je crois que de plus en plus il faudra borner son action au rôle d'excitant des sécrétions gastriques et l'employer à petite dose. Comme sel à base de sodium, il est un générateur d'acide chlorhydrique dans l'économie. Il ne convient donc nullement pour la saturation des acides, si nécessaire dans les dyspepsies à distance des repas. Il est en tous cas indispensable de lui substituer pour ce but la chaux ou la magnésie dans les hyperchlorhydries. C'est là une indication d'ailleurs bien établie par les recherches d'Albert Robin, dont je regrette vivement l'absence dans cette discussion. Pour la remplir, j'essaye en ce moment de faire confectionner des eaux artificielles bicarbonatées, calciques et magnésiques à titre variable, destinées à opérer la saturation des acides à distance des repas. Je ne puis maintenant que poser le principe de ce genre de médication. Quand je l'aurai suffisamment expérimenté, je ferai du reste connaître immédiatement les résultats obtenus.

M. G. Hayem. — Je crois inutile de revenir sur la question chimique. On a réédité devant vous toutes les objections déjà faites à M. Winter, sans apporter aucun fait nouveau. M. Winter a réfuté toutes les critiques, et il me suffira de renvoyer sur ce point à ses publications (*Nouvelles considérations sur le chimisme stomacal,* Soc. de biologie, 21 nov. 1891; *Le chimisme stomacal d'après les recherches les plus récentes,* de MM. G. Hayem et J. Winter, *Arch. gén. de méd.,* 1892; *Revue critique sur l'acidité du suc gastrique, Progrès thérapeutique,* n° 6, 1892; Réponse à M. Mintz, *Deutsch. med. Wochenschrift,* n° 6, 1892, etc.). Vous n'ignorez probablement pas qu'il a même pu donner la formule mathématique des phé-

nomènes auxquels prend part l'élément chlore pendant la fermentation digestive. Et, ce qui prouve bien que son procédé a fait faire un pas décisif à la question, c'est qu'en somme tous les procédés récents dérivent du sien et n'en sont que l'imitation. M. Bourget le considère comme un excellent procédé de laboratoire. Je ne vois pas pourquoi on condamnerait les malades à l'opération ennuyeuse du tubage pour se contenter d'un examen chimique dont on ne peut tirer aucune indication précise.

En ce qui concerne le repas d'Ewald, la préférence que je lui accorde s'explique par diverses raisons, et surtout par ce fait qu'il est le seul dont la digestion ait été étudiée, le seul qui puisse par suite fournir un terme de comparaison pour l'appréciation des résultats touchant les cas pathologiques.

Je n'insiste pas sur le vote que j'ai proposé ; qu'il me suffise d'avoir attiré l'attention sur le bénéfice qui résulterait d'une entente sur l'emploi d'un repas univoque et de la chlorométrie.

M. Linossier semble dire que j'exprime des idées préconçues sur la chimie gastrique.

Le moment n'est pas venu de formuler une théorie de la digestion ; bien des inconnues restent à dégager. Je n'ai donc eu à m'occuper que de l'élément chlore.

Tout ce que j'en ai dit découle des expériences que nous avons faites, M. Winter et moi (chimisme stomacal). Ce sont des conclusions et non des vues théoriques. Je ne sache pas que les faits expérimentaux sur lesquels je m'appuie aient été trouvés inexacts.

J'aborde maintenant les objections qui visent la partie pathologique de mon travail.

En vérité, je suis stupéfait qu'on puisse dire que je ne tiens aucun compte des troubles fonctionnels. Qu'on veuille bien se reporter à mes leçons cliniques de cette année, publiées dans le *Bulletin médical*, on y trouvera une description des nombreux troubles fonctionnels qui constituent ce qu'on nomme la dyspepsie, et une étude des rapports réciproques entre les états gastropathiques et les phénomènes nerveux. Mais au lieu de mettre en avant des hypothèses, des théories ne s'appuyant sur aucun fait probant, je dis simplement ce que montrent l'observation des malades et les recherches anatomo-pathologiques. Or, la cliniqne, éclairée par l'ouverture des corps, démontre de la manière la plus nette qu'il faut distinguer l'*état dyspeptique* et l'*état organopathique*. L'état dyspeptique, c'est-à-dire celui dans lequel les malades se plaignent de leurs digestions, est en quelque sorte l'expression de la réaction individuelle.

La maladie à proprement parler est constituée par une affection matérielle qui suit une évolution plus ou moins rapide. Pendant son cours et pour des causes diverses, l'état dyspeptique apparaît et peut disparaître pour se reproduire plus tard encore.

M. Renaut vous a dit que c'est le trouble fonctionnel qui crée la lésion ; que celle-ci d'abord transitoire devient plus tard permanente. La théorie n'est pas nouvelle ; elle n'est pas pour cela mieux établie. De quel trouble parlez-vous ? Quelle lésion peut-il engendrer ? Avez-vous fait avancer d'un pas cette éternelle question de physiologie pathologique ?

Quant à moi, je m'en tiens à l'observation pure et simple des faits anatomo-pathologiques. A ce propos, je dirai à M. Renaut qu'il n'est pas impossible de se mettre à l'abri des altérations cadavériques ; que je possède des coupes faites dans d'excellentes conditions, notamment celles qui ont été exécutées par mon préparateur, M. Parmentier. Je n'ai pas examiné uniquement, comme le croit M. Renaut, des estomacs de malades ayant succombé à des affections très anciennes, déjà cachectisés. Je répète que j'ai recueilli des estomacs de sujets jeunes, morts de maladies aiguës, et aussi de divers suppliciés.

Voici précisément des dessins représentant les lésions stomacales constatées chez le dernier des suppliciés examinés dans mon laboratoire.

Il s'agissait d'un tout jeune homme dont le cadavre était bien constitué, fortement musclé et riche en tissu adipeux. Sur ces figures, parfaitement exécutées par M. Karmanski, on constate des lésions considérables. La région pylorique est le siège d'une infiltration leucocytaire diffuse et d'amas à siège profond, plus ou moins volumineux ; un grand nombre de tubes ont disparu ou sont en voie d'atrophie. La lésion n'est pas moins marquée au niveau de la région peptique. A ce niveau on peut voir, sur un dessin fait à l'aide d'un plus fort grossissement, que les leucocytes ont pénétré en grand nombre dans les tubes glandulaires, et qu'ils y forment des amas assez importants pour avoir entraîné l'altération et l'atrophie d'un grand nombre d'éléments cellulaires. C'est un bel exemple de gastrite suraiguë et d'une forme d'irritation inflammatoire qu'on pourrait appeler raréfiante en raison des effets destructeurs qu'elle a exercés sur les tubes glandulaires.

Je ne sais si ce supplicié avait des mauvaises digestions. Toujours est-il que l'examen de son cadavre a montré qu'il n'avait aucun trouble apparent de la nutrition générale. Ce n'est pas là un fait isolé. On trouve communément, même chez des individus

très jeunes, n'ayant pas présenté de troubles dyspeptiques, des lésions stomacales des plus importantes et souvent d'ancienne date. Ce sont là des faits, faciles à vérifier, qui m'ont conduit à admettre la fréquence des gastropathies latentes. Pour les réfuter, il faudra produire d'autres observations avec examen histologique.

Tous les médecins des hôpitaux, tous ceux qui pratiquent des autopsies, n'ont-ils pas trouvé des ulcères de l'estomac, des cancers restés latents, méconnus pendant la vie ? Pourquoi donc les diverses formes de la gastrite chronique ne pourraient-elles pas, à plus forte raison encore, passer inaperçues ?

La dyspepsie est, dans le cours de ces maladies, un épisode qui peut surgir, qui surgit même souvent et particulièrement chez les individus prédisposés aux manifestations nerveuses, mais qui peut également faire défaut.

Dois-je encore revenir sur le bicarbonate de soude ? Je ne le considère pas comme aussi inoffensif que semble le croire M. Renaut. J'ai seulement dit qu'il est le moins dangereux de tous les médicaments prescrits aux dyspeptiques. Mais on en abuse souvent singulièrement, de même qu'on envoie aux eaux de Vichy de nombreux malades qui ne peuvent retirer aucun bénéfice de la cure alcaline. Sans insister sur cette question, que je ne puis traiter ici en détail, je me bornerai à dire que chez les hypopeptiques le bicarbonate de soude et les eaux de Vichy sont contre-indiqués ; que ces moyens thérapeutiques aggravent l'état hypopeptique et peuvent même conduire à l'apepsie, ce qui serait inexplicable s'ils produisaient, comme le pensent MM. Linossier et Renaut, une action excitante, un relèvement de la fonction gastrique.

M. Paul Sollier. — Ce que M. Hayem veut établir, c'est un rapport absolu entre le chimisme et l'état structural. Il admet toutefois que les troubles fonctionnels peuvent intervenir, mais à titre secondaire et alors que la lésion est déjà constituée. Or, dans l'estomac qui est une glande, il faut considérer que la sécrétion peut être troublée, ou par une modification purement nerveuse, dynamique, fonctionnelle, ce que j'ai démontré, ou par une lésion anatomique des cellules glandulaires elles-mêmes.

Je ne veux pas dire que le chimisme ne corresponde jamais à l'état anatomique de l'estomac, ce que je veux dire, c'est qu'il peut aussi correspondre à son état fonctionnel et que dès lors le principe de M. Hayem n'est pas absolu. En outre il est possible qu'un trouble fonctionnel longtemps prolongé amène à la

longue une modification morphologique de l'organe. C'est une loi bien connue en biologie que l'organe est subordonné à la fonction.

Ce qu'il faut s'attacher à reconnaître, ce n'est donc pas tant les modifications du chimisme stomacal que les raisons, la pathogénie de ces modifications. A côté de la lésion anatomique, il y a le trouble purement fonctionnel. En outre, j'ai constaté dans les expériences que j'ai rapportées, je suis en cela d'accord avec M. Mathieu, que la musculature était toujours la première mise en jeu, soit pour cesser de fonctionner, soit pour recommencer à fonctionner, quand on supprimait ou rétablissait la sensibilité. C'est encore un des éléments constitutifs de l'estomac, et non des moindres, que cette musculature et l'on n'a pas le droit de la négliger. Là encore je dis qu'elle peut être troublée dans son fonctionnement par un trouble nerveux, parfaitement défini, étant en effet, comme tous les autres muscles de l'économie, sous l'influence directe du système nerveux.

Un mot encore sur la fixité du chimisme stomacal. J'ai montré expérimentalement qu'il variait chez le même sujet, dans la même heure, suivant l'état de la sensibilité de l'estomac ; eh bien, il ne saurait être admis que l'état structural ait changé.

De plus, si d'une part le chimisme est en rapport direct avec l'état anatomique seul, et si d'autre part on admet qu'il y a une lésion qui évolue fatalement, comment expliquer que ce chimisme reste fixe ?

M. Glénard. — La découverte, sous le syndrome de dyspepsies considérées jusque-là comme exclusivement essentielles et nerveuses, de signes objectifs que rien n'eût pu faire soupçonner, tels que le rein mobile, les sténoses intestinales et l'entéroptose, ou encore des anomalies objectives souvent fort accentuées du foie, doit rendre prudent celui qui serait tenté de faire une part trop exclusive au chimisme stomacal dans la genèse des dyspepsies, dans leur diagnostic et leurs indications thérapeutiques.

La subordination hiérarchique des caractères oblige à placer avant le trouble des sécrétions, quel qu'il soit, celui de la contractilité qui lui est toujours associé ; la subordination des fonctions oblige à placer l'intestin avant l'estomac, le foie avant le tube gastro-intestinal. Avant d'interpréter une dyspepsie comme un trouble fonctionnel primitif de la sécrétion gastrique, avec ou sans substratum anatomique dans l'estomac, il faut avoir vérifié si l'atonie gastrique concomitante n'est

pas le fait d'une dilatation vraie ou d'une gastroptose, ou si enfin le foie n'est le siège d'aucune altération objective. L'influence des fonctions intestinales sur l'estomac ne saurait être trop appréciée : la dislocation et les sténoses de l'intestin dans l'entéroptose sont là pour le prouver. Une thérapeutique basée sur la chimie de l'estomac n'apportera qu'un soulagement bien passager si l'on ne répond également aux indications d'atonie, de rétention, de ptose, d'hypotension, tirées de l'exploration abdominale; or, l'entéroptose est une maladie fréquemment cachée sous le syndrome de la dyspepsie. On peut facilement, d'un autre côté, démontrer, à l'aide du « procédé du pouce », que dans 70 à 75 % des cas de dyspepsies considérées comme essentiellement chimiques, on trouve des signes objectifs anormaux du côté du foie, depuis la simple sensibilité de l'épigastre à la pression (que je prouve d'ailleurs avoir son siège dans le lobe épigastrique du foie), jusqu'aux troubles plus profonds que révèle la fouille de l'hypocondre où on trouve parfois contre toute attente un foie dont le tissu est induré. Quelle valeur auront les enseignements du chimisme, si l'on ne tient pas compte du rôle du foie dans la pathogénie de ces dyspepsies? Ou bien il faut démontrer que les variations du chimisme sont signes de ptose ou d'hépatisme.

Au praticien qui ne peut pas établir le chimisme de toutes les dyspepsies qu'il est appelé à soigner, je dirai, en présence d'une dyspepsie, pensez d'abord à l'intestin, vérifiez si son trouble fonctionnel n'est pas la cause du trouble fonctionnel de l'estomac; éliminez ensuite le diagnostic d'entérogastroptose, puis celui de dilatation vraie, et enfin vérifiez l'état du foie; tout cela est facile avec les symptômes subjectifs et les signes objectifs; et alors, réservant la recherche du chimisme pour le cas peu fréquent d'un échec, faites l'épreuve suivante : dans le cas d'anorexie et de diarrhée, donnez les acides; dans le cas de constipation avec conservation de l'appétit, assurez la fonction intestinale à l'aide de laxatifs salins, faites faire un repas composé exclusivement de viande et d'œufs très peu cuits, ou mêmes crus si la dyspepsie est grave, donnez des alcalins, et en trois jours, quelquefois dès le premier repas, vous serez fixés sur la voie à suivre, le malade ira mieux. S'il y a anorexie et selles régulières contrôlées, il est à peu près certain qu'il ne s'agit pas d'une maladie d'estomac, ou tout au moins d'une maladie purement fonctionnelle; cherchez un néoplasme ou une maladie diathésique (goutte, rhumatisme, etc.); de même, s'il y a persistance de l'appétit et diarrhée.

Je ne crois pas que le bicarbonate de soude soit jamais nui-

sible, il répond aux deux indications de neutraliser les acides et, par la réaction que provoque le développement de gaz carbonique, d'exciter la contraction de l'estomac. L'eau de Vichy bue à la source, que M. Hayem a comparée au bicarbonate de soude, possède, en plus de cette double action du bicarbonate de soude, une action substitutive, qui se traduit à un moment donné, si le traitement n'est pas méthodique, par une exacerbation des symptômes, suivie bientôt d'une sédation de longue durée, telle que ne la donne pas le bicarbonate de soude. Il faut régler, mais ne pas éviter cette action substitutive.

La dyspepsie chronique n'est pas en général une maladie d'estomac, c'est une maladie de la nutrition dont elle est la phase gastrique ; la dyspepsie alterne chez le même sujet avec les autres maladies de la nutrition. J'ai vu des dyspepsies de longue date disparaître pour être remplacées soit par le diabète, soit par la lithiase biliaire. Jamais le chimisme ne l'eût fait prévoir ; l'ensemble des symptômes non seulement de l'estomac, mais de l'intestin et du foie, avait permis de soupçonner l'évolution du principe morbide caché sous la dyspepsie. On peut fort bien guérir la dyspepsie, mais le principe morbide qui l'a causée reste latent. C'est dans ce sens que je comprends pour mon compte l'incurabilité dont on a parlé M. Hayem, et non dans le sens d'une lésion structurale de la muqueuse gastrique, qui peut du reste survenir comme conséquence de la maladie, ainsi qu'on le voit pour l'ulcère et le cancer.

M. Renaut. — Je tiens à dire tout d'abord que personne, parmi les anatomo-pathologistes contemporains, ne me paraît davantage compétent que M. Hayem pour juger une lésion. Mais par contre, je suis forcé de maintenir ce que j'ai dit, quant à l'incertitude introduite dans l'étude des lésions de l'estomac de l'homme par l'auto-digestion cadavérique.

Et j'en trouve la preuve dans les dessins si exacts de M. Karmanski présentés par M. Hayem. Il s'agit de l'estomac d'un supplicié pris, nous dit-il, 1 heure et demie environ après la mort. Or, toute la portion superficielle de la muqueuse a disparu, auto-digérée! Les cellules glandulaires ont perdu leur aspect normal. Elles ont, à n'en pas douter, subi un commencement d'auto-digestion. Dans les intervalles des glandes, on voit des noyaux nombreux ; on peut enfin observer, à la partie profonde, au-dessus de la musculaire muqueuse, des îlots de cellules rondes. Ceux-là, je les connais bien : ce sont des *points lymphatiques ;* les noyaux interglandulaires situés en dehors de ces points sont-ils ceux de cellules lymphatiques en migra-

tion vers les points adénoïdes, nombreux comme on sait dans l'estomac normal (Cadiat, Garel)? Ou bien sont-elles le signe d'une gastrite interstitielle comme le pense M. Hayem? C'est ce que pour mon compte je ne saurais décider.

Donc, incertitude complète avec de bonnes préparations faites 80 à 90 minutes après la mort. Ai-je donc tort de penser que chez les sujets autopsiés, même prématurément, l'incertitude sera encore plus grande, même pour l'anatomo-pathologiste le plus distingué; voila pour les lésions.

En ce qui concerne les dyspepsies d'origine fonctionnelle, je ferai remarquer que M. Hayem, réservant le terme de *dyspepsie* pour ne l'appliquer qu'aux dyspepsies avec lésions organiques fixes, a modifié la terminologie usuelle et qu'il s'agit simplement de s'entendre. Au point de vue des symptômes, la *dyspepsie fonctionnelle,* que j'admets avec tout le monde, ne diffère pas beaucoup, que je sache, de la *dyspepsie organique* que M. Hayem retient seule sous ce nom. Il était donc indispensable qu'il s'expliquât ici sur le sens attribué aux mots; et je suis heureux d'avoir provoqué de lui cette explication.

En résumé, il paraît évident qu'il existe des états où la digestion devient fonctionnellement irrégulière, sans qu'il y ait encore de lésions fixes dans les tuniques de l'estomac. Je crois qu'avec moi la majorité des pathologistes continuera à les désigner sous le nom de dyspepsies fonctionnelles.

Il en existe d'autres avec des lésions transitoires, et qui sont tout aussi curables par le traitement local et général que les dyspepsies fonctionnelles pures.

Il existe enfin des dyspepsies où des lésions organiques fixes se sont produites, durent et ne se réparent que difficilement ou point. Je suis parfaitement convaincu que le plus souvent elles n'arrivent à se produire qu'après une plus ou moins longue période de troubles fonctionnels, menant d'abord à des lésions superficielles et épisodiques, dont la répétition conduit, en fin de compte, à l'établissement de ces lésions à caractère fixe et en quelque sorte terminal, sur lesquelles a d'ailleurs très judicieusement insisté M. Hayem.

M. Hayem. — Je suis tout le premier à reconnaître la parfaite compétence de M. Renaut comme histologiste. Et cependant, je ne puis laisser dire à mon contradicteur que les lésions représentées sur ces dessins sont d'origine *post mortem*. Évidemment, la plus grande partie de l'appareil muqueux de la surface fait défaut, mais je crois plutôt que cela résulte d'une manipulation maladroite que de l'auto-digestion. Ce point im-

porte peu d'ailleurs, car personne n'admettra que l'auto-digestion puisse déterminer une infiltration leucocytaire du tissu interstitiel, accompagnée de la pénétration de très nombreux leucocytes dans les tubes glandulaires.

C'est à cette lésion vitale qu'il faut rapporter les altérations des cellules des tubes persistants, ainsi que la disparition d'un très grand nombre d'autres tubes.

Que M. Renaut veuille bien regarder mes préparations ; elles sont à sa disposition. Elles sont tellement démonstratives, qu'il est impossible qu'elles ne parviennent pas à dissiper les doutes qu'il a cru légitime d'émettre sur la simple vue des dessins.

TROISIÈME QUESTION

Des Aphasies.

Séance du samedi 27 octobre, à 2 heures.

Rapport de M. le professeur Bernheim, de Nancy.

Il y a aphasie, lorsque l'idéation étant conservée, ainsi que les organes extrinsèques de la phonation ou de l'écriture, à partir des noyaux spino-bulbaires, le mécanisme cérébral de la parole est lésé. Les nerfs et muscles phonateurs et graphiques fonctionnent; c'est le rapport entre la pensée et les nerfs qui réalisent la parole, symbole de cette pensée, qui fait défaut.

La question des aphasies commence à se dégager de l'obscurité, avec la découverte mémorable de Broca, préparée par Dax et Bouillaud, sur le rôle que joue dans l'acte de la parole le pied de la troisième circonvolution frontale gauche; le fil conducteur était trouvé.

Les découvertes de Kussmaul et de Wernicke sur les aphasies sensorielles constituent une seconde étape dans le développement de la doctrine qui fut construite sur ces données cliniques et anatomo-pathologiques et systématisée en France, surtout par notre regretté maître Charcot.

Voici l'exposé succinct de cette doctrine :

Le langage phonétique se fait à l'aide de mots agencés en phrases. Ces mots, symboles acoustiques de la pensée, ont pénétré dans l'entendement par l'organe auditif. L'enfant, dans les premiers jours de la vie, entend ce qu'on dit, mais il ne comprend pas.

Les mots représentent pour lui des bruits sans signification, bruits transmis par le nerf acoustique jusqu'au centre cortical de l'ouïe qui les perçoit, qui en a conscience, mais sans les interpréter.

L'éducation du premier âge vient et établit dans le cerveau de l'enfant l'association entre le mot, impression acoustique, et l'objet ou l'idée que cette impression représente; l'enfant apprend peu à peu la signification des mots et leur agencement en phrases. Ces mots et ces phrases, perçus par le cerveau à l'état brut, deviennent des symboles d'idées; il se développe *une mémoire auditive* qui retient la signification des diverses impressions acoustiques, qui emmagasine ce qu'on appelle par un abus de mot les images acoustiques; cet emmagasinement se fait dans un centre spécial, *centre de la mémoire auditive*. Ce centre, les faits anatomo-pathologiques tendent à le localiser dans la *première circonvolution temporo-sphénoïdale gauche*.

Il existe donc un centre cortical des perceptions auditives à l'état brut, si je puis dire, et un centre de la mémoire auditive. Lorsque ce dernier seul est lésé, la mémoire auditive est affaiblie ou abolie; le malade entend, mais il a perdu la mémoire de ce que signifient les impressions perçues; il ne comprend plus ce qu'il entend. Il peut parler, écrire, lire; il ne peut répondre à ce qu'il ne comprend pas; il est dans la situation d'un homme à qui l'on parle une langue inconnue. C'est ce qu'on a appelé la *surdité des mots* ou *surdité psychique*. C'est une *aphasie sensorielle* (Wernike).

De même le langage graphique se fait à l'aide de signes ou images visuelles tracés par l'écriture ou l'impression. Ces signes ont pénétré dans l'entendement par l'organe visuel. L'enfant voit ces signes transmis par le nerf optique jusqu'au centre cortical de la vision, qui les perçoit à l'état brut sans les interpréter. Ils représentent un tracé sans signification. L'apprentissage vient établir dans le cerveau une association entre le signe perçu et la chose ou l'idée que ce signe doit conventionnellement représenter. Il se développe ainsi une *mémoire visuelle* qui retient la signification des symboles du langage graphique.

Cette mémoire est emmagasinée dans un centre spécial; à côté du *centre de la vision brute* existe un *centre pour la mémoire visuelle*, centre que les faits anatomo-pathologiques tendent à localiser dans la *partie postérieure du lobule pariétal inférieur gauche*, avec ou sans participation du pli courbe. Lorsque ce centre est lésé, la mémoire visuelle des mots écrits ou imprimés est affaiblie ou perdue; le malade voit, si le centre cortical de la vision brute est conservé, mais il a perdu le souvenir de ce que signifient les images visuelles des mots. Il peut parler, quelquefois écrire à l'aide du centre moteur de coordination graphique; il comprend ce qu'il entend, mais il ne peut pas lire; il est dans la situation d'un homme qui n'a pas appris

à lire ou qui a devant lui le graphique inconnu d'une langue étrangère. C'est ce qu'on a appelé la *cécité des mots* ou *cécité psychique;* c'est aussi une aphasie sensorielle.

Dans ces deux variétés, c'est la formation du *langage intérieur,* phonétique ou graphique, qui est altérée.

Dans une autre série d'aphasies, ce langage intérieur existe; les centres de mémoires auditive et visuelle fonctionnent; la première circonvolution temporale et le lobule pariétal inférieur ne sont pas lésés. C'est la projection au dehors du langage par la parole articulée ou graphique qui fait défaut.

La parole articulée se fait par un centre moteur qui coordonne les mouvements nécessaires à l'articulation des mots; cette faculté de coordination n'est pas innée, mais développée et assimilée par l'éducation; le cerveau retient comme par une mémoire inconsciente la notion des mouvements complexes que les organes musculaires doivent réaliser, et cette mémoire est emmagasinée dans un centre artificiellement créé; ce centre, les faits anatomo-pathologiques le démontrent, est précisément le pied de la *troisième circonvolution frontale gauche.* Cette région commande donc une des variétés de l'aphasie, l'*aphasie motrice.* Le malade qui en est affecté comprend ce qu'il entend et ce qu'il voit; mais il ne peut réaliser le mécanisme moteur qui doit aboutir à l'exprimer oralement; il ne peut transmettre au dehors la parole phonétique intérieure.

De même le *pied de la deuxième circonvolution frontale gauche* constituerait un centre coordinateur pour les mouvements de l'écriture, il a retenu la mémoire de la coordination motrice qui aboutit au langage graphique; il commande l'*agraphie motrice.* Le malade qui en est affecté, les autres circonvolutions étant indemnes, comprend ce qu'il entend, peut parler, peut lire, mais ne peut pas écrire; il ne peut transmettre au dehors les signes du langage graphique intérieur.

Ainsi, quatre centres affectés aux mémoires sensorielles (auditive et visuelle) et motrices (phonétique et graphique) président au mécanisme cérébral de la parole.

Ces mémoires peuvent être conservées, ces centres peuvent être intacts, mais isolés par des lésions de voisinage et par suite entravés dans leur fonctionnement.

Exemples :

1° Le centre phonétique moteur de Broca n'est pas lésé; mais les fibres nerveuses sous-jacentes aux cellules corticales du pied de la troisième circonvolution frontale sont détruites. La mémoire de la coordination motrice phonétique existe; mais

elle ne peut plus actionner les nerfs périphériques qui la réalisent. C'est l'*aphasie motrice sous-corticale.*

2° Les centres de la mémoire phonétique et auditive sont intacts; mais l'association entre les deux est rompue par une lésion qui occupe par exemple le lobule de l'insula. Qu'arrive-t-il? Le mot existe dans le cerveau, comme image acoustique, mais il n'est pas transmis au centre phonétique. Le sujet comprend ce qu'on dit; il peut articuler les mots; mais ceux-ci n'arrivent pas ou arrivent mal.

3° Les centres sont intacts; mais l'association entre celui de la mémoire visuelle et celui de la mémoire auditive est rompue par une lésion qui occupe par exemple le lobe pariétal. Le malade peut parler; il comprend ce qu'il voit et ce qu'il entend; mais il ne peut lire, parce que l'image visuelle du mot ne réveille plus son image auditive.

L'aphasie peut donc résulter des lésions qui, sans détruire les centres affectent les commissures entre les divers centres (aphasies transcorticales), ou les fibres nerveuses qui portent l'activité des centres aux nerfs périphériques (aphasies sous-corticales). Ce sont des *aphasies de conductibilité.*

En résumé :

A. — Aphasies dues aux lésions des centres par effacement complet ou incomplet :

Des images motrices...	Phonétiques.	1° *aphasie motrice.*
	Graphiques.	2° *agraphie motrice.*
Des images sensorielles.	Auditives...	3° *surdité des mots.*
	Visuelles ...	4° *cécité des mots.*

B.— Aphasies sans lésions des centres, mais par lésions de voisinage, les images étant conservées, mais isolées par rupture des connexions :

5° *Aphasies de conductibilité.*

Telle est, envisagée dans ses gros traits, la conception actuelle de la doctrine des aphasies.

Cette systématisation ingénieuse, bien qu'utile au point de vue des recherches cliniques, n'est pas cependant une vérité scientifique établie.

Parmi les quatre localisations motrices et sensorielles formulées, une seule est bien démontrée : c'est celle du pied de la troisième circonvolution frontale gauche, dont la destruction en-

traîne à coup sûr la perte de la parole articulée. Faut-il conclure que cette région est un *centre* pour la coordination motrice du langage ? Question que nous examinerons plus loin.

Le centre graphique localisé par Exner au pied de la deuxième circonvolution frontale gauche est contesté par beaucoup d'auteurs, récemment par M. Déjerine. Il n'y a pas, que je sache, de fait bien observé d'agraphie motrice pure avec lésion isolée de la deuxième frontale. Les observations publiées relatent des lésions concomitantes d'autres régions de l'encéphale, notamment de la troisième frontale ou du lobe pariétal. On conçoit que lorsque l'image visuelle du mot n'existe plus, il y ait trouble de l'écriture ; et même lorsque l'image visuelle existe, mais que la voie de conduction entre le centre optique et le centre moteur de la main est détruite, celle-ci n'est plus actionnée par l'image mentale du mot et ne peut plus écrire.

Donc, l'existence d'un centre pour la mémoire motrice graphique n'est pas démontrée.

Le centre de la mémoire auditive des mots est localisé, dit-on, dans la première circonvolution temporo-sphénoïdale gauche. La destruction complète de ce centre devrait donc produire l'effacement complet de ces images ; le sujet ne comprendrait plus les paroles prononcées devant lui. Or j'ai deux observations dans lesquelles la première circonvolution temporale gauche était entièrement détruite. Dans les deux il y avait de l'amnésie auditive des mots, il y avait des lacunes notables dans la mémoire acoustique ; mais ce n'était pas une surdité verbale complète. Une phrase ou un mot non compris un jour était compris le lendemain ; et en suivant les malades pendant un certain temps, j'ai pu constater avec évidence que les images acoustiques, parfois difficiles ou impossibles à évoquer, n'avaient cependant pas disparu ; aucun mot n'était effacé du sensorium.

Dans une troisième observation, tout le lobe temporal était détruit avec le lobule pariétal inférieur gauche : l'aphasie était complexe, la malade ne pouvait parler, et ne paraissait presque rien comprendre. Elle restait indifférente quand, par exemple, on l'appelait voleuse. Toutefois, cette surdité psychique n'était pas complète ; elle comprenait certains mots. Quand on lui disait sans geste : « Donnez la main », elle levait la main, sans la donner ; le mot main était compris.

Dans la thèse de Bernard, je trouve une observation de ramollissement étendu qui détruisait le cap et le pied de la troisième circonvolution frontale, tout l'insula, toute la première temporo-sphénoïdale. L'aphasie motrice, malgré cette lésion, guérit au bout d'un an. Au début, la malade avait des symptômes

de surdité psychique. « Elle ne comprenait que *par moments* les paroles qu'on lui adressait ». Je souligne qu'elle comprenait par moments. Plus tard, ces symptômes de surdité psychique se dissipèrent, et la malade comprenait facilement toutes les questions et répondait avec correction.

Tous les faits que j'ai observés, presque tous ceux que j'ai lus dans les auteurs, ne relatent que des troubles plus ou moins persistants, plus ou moins complets de la mémoire des mots. Je ne sais s'il existe une observation démontrant d'une façon irréfutable que les images des mots peuvent être totalement et définitivement effacées.

Je conclus que tout le mécanisme des représentations auditives n'est pas localisé dans la première circonvolution temporale. Elle joue un rôle considérable dans ce mécanisme ; sa suppression entraîne des imperfections graves dans la mémoire auditive, elle ne supprime pas les images. Cette circonvolution ne représente pas un centre pour la mémoire acoustique.

Celui de la mémoire visuelle des mots est localisé par les auteurs dans la partie postérieure du lobule pariétal inférieur avec ou sans participation du pli courbe. La cécité des mots due à cette lésion, produit l'impossibilité de lire. De plus, d'après Charcot, elle peut amener l'aphasie chez les visuels, c'est-à-dire chez les personnes qui ont contracté l'habitude d'actionner leur centre phonétique par l'image visuelle, qui, quand elles veulent parler, ne cherchent pas le mot dans l'oreille, mais dans l'œil, lisant l'image graphique mentalement évoquée.

Je ne pense pas qu'il y ait des sujets exclusivement visuels ; le premier apprentissage de la parole chez l'enfant se fait toujours par l'oreille, et jusqu'à l'âge où l'enfant sait écrire, il ne peut être, au point de vue de la formation du langage intérieur, qu'un auditif ; et il ne me paraît pas que le centre visuel des mots puisse devenir prédominant au point d'effacer l'aptitude à évoquer l'image acoustique du mot. Si la cécité verbale entraîne des symptômes d'aphasie, c'est parce qu'elle s'accompagne toujours de cécité des choses ; les tracés graphiques sont des images visuelles comme celles des choses. Le malade ne comprend plus la signification de certains objets, et ne trouve plus les noms correspondants.

Cela posé, d'ailleurs, les observations sur lesquelles s'appuie la localisation formulée ne sont pas très nombreuses. Elles sont complexes comme lésion et comme symptômes. Dans aucune la lésion n'est exactement circonscrite au siège indiqué. Dans aucune la cécité des mots n'est isolée. De même que la

destruction du lobe temporal n'abolit pas les images auditives, de même je conclus de mes observations que celles du lobule pariétal inférieur ne détruit pas les images visuelles.

Le lobule pariétal inférieur joue un rôle important dans le mécanisme de l'évocation des images visuelles ; sa suppression entraîne des lacunes. Mais cette région n'est pas un centre pour la mémoire optique.

Je pose la question d'une façon générale : Y a-t-il des centres pour les mémoires sensorielles ? Faut-il admettre qu'à côté de chaque centre visuel (première circonvolution occipitale et lobule cunéiforme), auditif (première circonvolution temporale), gustatif, olfactif, tactile, existe un magasin de souvenirs sensoriels. Qu'est-ce d'ailleurs que ce souvenir visuel, auditif, etc., emmagasiné ? Qu'est-ce par exemple que la mémoire acoustique des mots qui serait localisée dans la première temporale ? Il faut spécifier, car mémoire acoustique peut avoir diverses significations.

Quand l'enfant entend pour la première fois le mot pomme, ce mot reçu par le centre sensoriel est perçu comme un bruit; c'est la perception brute. Si ce mot plusieurs fois prononcé devant lui est répété plus tard, il sera perçu comme une impression déjà connue, déjà classée, sans signification, mais à laquelle est attaché un souvenir. C'est la perception avec souvenir du mot. Si ensuite, en même temps que je prononce le mot pomme, je montre la pomme à l'enfant et que je la lui fasse goûter, j'établis une association entre l'image auditive du mot et les images visuelles et gustatives de la chose. Cette association ainsi artificiellement créée, si je prononce le mot pomme devant l'enfant, ce mot perçu éveillera immédiatement les images visuelles et gustatives associées; ainsi le mot sera interprété. Il y a perception auditive avec souvenir du mot et interprétation du mot.

Cela posé, il est évident que si un centre de la mémoire auditive existe à côté du centre auditif, il ne contient que la représentation acoustique du mot, en tant que mot, et non sa signification. Car celle-ci ne peut s'établir que par association du mot avec les images optiques et gustatives. Si cette association n'existe pas, si le centre de l'image acoustique du mot est isolé par une lésion des sphères cérébrales qui font les autres représentations mentales sensorielles, alors le souvenir du mot existe seul, perçu par le sujet comme une impression déjà connue, mais à laquelle ne se rattache plus aucun sens.

Le même raisonnement s'applique à la mémoire visuelle. Le

sujet réduit à ce centre sans connexion avec les autres images verrait la pomme, la reconnaîtrait pour l'avoir déjà vue, mais sans en connaître l'usage.

Si le centre du souvenir auditif du mot, ou le centre des souvenirs visuels sont eux-mêmes détruits, le mot entendu, l'objet vu ne sont même plus perçus comme souvenirs; la mémoire auditive, la mémoire visuelle sont complètement abolies; le mot est comme s'il était entendu pour la première fois, l'objet comme s'il était vu pour la première fois.

Étant admis que les centres de mémoires auditive et visuelle sont affectés à la simple image acoustique du mot ou visuelle de la chose, abstraction faite de leur signification, est-il nécessaire que ces centres existent à côté des centres sensoriels?

L'impression reçue par le centre cortical auditif ne peut-elle se propager plus loin jusqu'à la sphère psychique, par exemple dans les cellules des lobes frontaux. C'est là que la perception deviendrait consciente ; c'est là que le souvenir auditif du mot se crée et s'associe aux autres représentations mentales sensorielles qu'il évoque ; c'est dans les centres psychiques, à un étage supérieur, si je puis dire, et non à côté des centres sensoriels eux-mêmes que résideraient les images et leur association.

On comprend que si la connexion anatomique entre ces centres sensoriels (de perception brute) et la sphère psychique qui interprète est entravée, l'impression perçue par ces centres ne lui arrive plus, il y a audition brute, sans élaboration psychique, sans interprétation.

Nous avons dit que le lobe temporal et le lobule pariétal inférieur ne sont pas des centres, parce que leur destruction n'entraîne pas un effacement total des images visuelles et acoustiques. Et alors même que cet effacement serait total, faudrait-il conclure que ces régions sont des centres ?

Ne peuvent-elles être des lieux de passage pour les fibres nerveuses qui des centres sensoriels vont aux centres psychiques?

Ce seraient des carrefours sensoriels, comme le tiers postérieur de la capsule blanche interne est un carrefour sensitif.

Les aphasies sensorielles produites par leurs lésions ne seraient donc en réalité que des aphasies de conductibilité.

A l'appui de ces idées, vient ce fait singulier que je relève dans beaucoup d'observations de surdité psychique, et qui n'a pas frappé les observateurs; les malades ne comprennent pas les questions qu'on leur fait, ils répondent de travers; mais ils répondent et parlent. Exemple: La malade observée par

M. Giraudeau (1) comprenait certaines questions; d'autres fois elle ne comprenait pas et faisait des réponses sans rapport avec ce qui était demandé. Parfois elle répondait invariablement: « Que me dites-vous? Je ne comprends pas. Guérissez-moi ».

Une malade de M. Paul Sérieux (2), atteinte de surdité verbale pure, parlait avec volubilité, se plaignait « de faiblesse, de rhumatisme chronique, de douleurs très vives qui la forcent à s'arrêter et qui la font quelquefois tomber ».

On lui demande: En quelle année sommes-nous? — R. — Somme? Quelle somme? — D. — Prenez le chapeau qui se trouve sur la table? — R. — Chapeau? C'est ce qu'on met sur la tête. (L'acte n'est pas exécuté). — D. — Même question. — R. — Table? Vous voulez savoir ce que j'ai à la maison? — D. — La mémoire est-elle bonne? — R. — Armoire? Je n'ai pas d'armoire. J'entends bien tout ce que vous me dites, je ne suis pas sourde, mais je ne comprends pas. Depuis neuf ans, j'ai oublié bien des noms; auparavant je connaissais les noms de toutes les tisanes, j'étais médecine, mais maintenant je les ai oubliés ».

Ainsi ces malades ne comprennent souvent pas les phrases les plus simples; ils saisissent un mot par ci, par là, mais ne paraissent pas suivre l'agencement des mots en phrases, et cependant ils font eux-mêmes des phrases plus compliquées avec des mots moins usuels que n'en contiennent les demandes faites. Il est certain que les mêmes phrases qu'ils prononcent, ils ne les comprendraient pas prononcées par une autre personne.

J'explique ainsi ce fait contradictoire :

Quand ils entendent parler, l'impression arrive au centre sensoriel (perception brute); mais la transmission aux centres psychiques qui l'interprètent en l'associant aux autres images souvenirs n'a pas lieu; la perception reste brute.

Quand ils parlent spontanément, c'est l'idée elle-même qui actionne les cellules psychiques, évoquant les divers souvenirs; la voie de conductibilité entre le centre cortical de l'ouïe et les cellules psychiques n'est pas nécessaire ; tout se passe dans la sphère psychique.

Voilà pourquoi les malades comprennent les images acoustiques des mots trouvés par eux-mêmes dans leur entendement; mais ne comprennent pas celles qui leur viennent du dehors et

(1) *Revue de médecine*, 1882, p. 446.
(2) *Revue de médecine*, 1893, p. 733.

qui arrivent bien au centre cortical auditif, mais n'arrivent pas jusqu'à l'entendement, la voie de transmission étant coupée.

Ainsi s'explique aussi le fait suivant que je trouve relaté dans la même observation. La malade peut lire à haute voix et répond aux questions écrites. Exemples :

Question orale. — Voulez-vous entrer à l'hôpital Lariboisière ?

Réponse. — Qu'est-ce que c'est ? Je suis du premier. Je ne comprends plus rien.

Même question écrite. — B... comprend et répond : « Oui ».

Ici l'image graphique des mots arrive au centre visuel et par lui aux centres psychiques dans lesquels l'association se fait avec l'image acoustique qui n'est pas détruite, qui peut être actionnée par le centre visuel, mais non par le centre auditif.

Par là se trouve appuyée notre conclusion que *les souvenirs auditifs ne sont pas localisés dans le lobe temporal, à côté du centre cortical de l'ouïe, mais ils sont élaborés dans le domaine psychique.*

L'aphasie par destruction du lobe temporal est une aphasie de conductibilité.

Avec cette conception faut-il admettre que les centres de souvenirs sensoriels existent, mais dans la sphère psychique, loin des centres sensoriels, avec lesquels ils communiquent par des connexions nerveuses ?

Existe-t-il dans cette sphère des zones particulièrement dévolues à l'usage acoustique des mots, à l'image visuelle des mots et des choses ? Et comme la cécité psychique peut être limitée à certains mots, à certaines lettres, à certains objets, comme la surdité verbale aussi peut n'affecter que certains mots, faut-il admettre que chaque mot, chaque lettre, chaque impression visuelle ou acoustique susceptible d'être réveillée par un souvenir a laissé une empreinte dans une cellule cérébrale ? chaque objet dont la connaissance est acquise par le cerveau, dont le souvenir est conservé et peut-être évoqué, a-t-il différencié un élément biologique spécial, a-t-il produit une localisation dans la couche corticale ? Il faudrait étendre cette localisation non seulement aux perceptions sensorielles et sensitives, mais aux sensations internes viscérales, aux impressions morales, aux sentiments émotifs, à tous les dynamismes qui sont perçus par le cerveau et sont susceptibles de représentation mentale par le souvenir. Tout resterait inscrit à sa place. Ce serait la localisation à outrance.

Je serais plus disposé à penser que la spécialisation n'est pas

dans la cellule affectée, mais dans l'impression produite, que la même cellule peut recevoir des impressions diverses, visuelles, auditives et autres. Le mot pomme, par exemple, actionne le centre auditif; l'action se propage aux cellules psychiques qui sont impressionnées d'une certaine façon; le mot plume produit sur elle une impression autre. Chacun de ces mots prononcé de nouveau répétera sur les cellules psychiques la même impression qu'il a déterminée la première fois. L'identité d'impression produit chaque fois le même phénomène de conscience, le souvenir résulte non de la revivification d'une empreinte laissée dans une cellule déterminée, mais de la répétition d'une même impression, d'un même mouvement moléculaire dans les cellules psychiques.

Il en est de même des impressions visuelles, gustatives, olfactives et autres, dont chacune réagissant à sa façon sur les centres sensoriels et psychiques, pourra avec les mêmes cellules actionnées d'une façon différente, former des images diverses dont le souvenir renaît avec la même impression.

Si j'associe au mot pomme la vue de l'objet pomme, je produis dans certaines cellules psychiques un mouvement moléculaire correspondant à l'image acoustique du mot, dans d'autres un mouvement moléculaire correspondant à l'image visuelle de la chose. La coexistence répétée de ces deux modalités finit par établir entre elles une solidarité automatique, si bien que l'une entraîne l'autre; la modalité cellulaire qui fait le mot pomme évoque la modalité cellulaire qui fait l'image visuelle de la pomme et réciproquement.

Sans doute certaines impressions sensorielles fréquemment produites aboutiront peut-être chaque fois au même groupe cellulaire du sensorium, qu'elles ont l'habitude d'actionner par le trajet le plus facile frayé par elles; mais ce n'est pas là une localisation fonctionnelle nécessaire; d'autres cellules peuvent remplir la même fonction.

En résumé, les images souvenirs diverses ne résulteraient pas d'empreintes localisées dans un point du cerveau, mais de modalités cellulaires spéciales déterminées par chaque impression et susceptibles de se produire.

Ainsi que le même instrument de musique donne lieu à des modulations sonores et impressions acoustiques très nombreuses, suivant le mode vibratoire de la colonne d'air ou de la corde impressionnée, ainsi la même cellule cérébrale peut donner lieu à des perceptions sensorielles et psychiques très variables, suivant l'impression spéciale, spécifique qui s'y répercute.

Donc, l'existence des localisations cérébrales pour les mé-

moires sensorielles n'est démontrée ni par la clinique, ni par l'anatomie pathologique, ni par la psychologie.

Existe-t-il un centre pour la mémoire phonétique, mémoire de la coordination motrice qui préside à l'articulation des mots? Si le pied de la troisième circonvolution frontale gauche est nécessaire à la parole articulée, cela peut tenir non à ce que cette région est un centre des souvenirs phonétiques, mais à ce qu'elle est un carrefour par lequel passent les impressions émanant des cellules psychiques, qui créent par leur modalité l'image auditive du mot pour aboutir aux noyaux bulbaires des nerfs des lèvres, de la langue, de la bouche et du larynx, dont l'association fait la parole articulée. Ce serait donc en réalité une aphasie de conductibilité. Il y a rupture entre le mot et le centre bulbaire qui doit l'articuler.

Si l'on admet une mémoire cérébrale phonétique, pourquoi ne pas admettre aussi une mémoire cérébrale pour tous les mouvements combinés dont le mécanisme est assimilé par l'apprentissage, pour la préhension, la marche, la danse, la musique, pour les arts manuels, pour tricoter, broder, etc.? Dans tous ces actes musculaires coordonnés, on admet que la coordination motrice est réglée par la moelle: le cerveau donne l'impulsion aux centres médullaires; ceux-ci exécutent, grâce à l'association de certains noyaux moteurs automatisés par l'éducation. N'en est-il pas de même pour le langage, que la moelle a appris à réaliser, à condition que l'impression spéciale qui, dans les cellules psychiques a créé l'image acoustique des mots, lui arrive et ne soit pas arrêtée dans son passage à travers la circonvolution de Broca?

Les considérations que je viens d'exposer nous portent à conclure que l'existence des centres de mémoires motrices ou sensorielles de la parole n'est pas démontrée. La plupart des aphasies ne sont dues peut-être qu'à des troubles dans la conductibilité.

Il est une variété qui ne figure pas dans la classification mentionnée, et qui est cependant la plus fréquente de toutes: c'est l'amnésie verbale. Souvent nous ne trouvons pas un mot; bien que le mot existe dans notre cerveau; nous le reconnaissons quand il est prononcé devant nous; nous le comprenons; il surgit parfois dans l'entendement, quand nous ne le cherchons plus. Avec les progrès de l'âge, cette difficulté à trouver les mots s'accentue. L'image auditive du mot n'est pas effacée, mais le mécanisme psychique de la transmission entre la cellule siège de l'idée et les cellules qui réalisent cette image sensorielle est dynamiquement ou organiquement entravé.

Ainsi : 1° L'idée ne passe pas, ou passe difficilement au mot : c'est l'*aphasie par amnésie verbale.*

2° Le mot est évoqué ou perçu par le cerveau; mais il n'est pas transmis au dehors; il ne passe pas ou passe difficilement aux cellules nerveuses automatiquement associées dans le bulbe pour réaliser la parole articulée : c'est l'*aphasie motrice.*

3° Le mot est évoqué ou perçu par les cellules cérébrales; mais il ne passe pas ou passe difficilement aux centres d'idéation qui l'interprètent par association aux autres images souvenirs; il n'est pas compris : c'est la *surdité verbale.*

4° Le mot existe; mais les cellules dont la modalité fait l'image acoustique n'actionnent plus celles dont la modalité fait l'image graphique. Le sujet ne trouve plus les signes du langage écrit. Le mot ne passe plus ou passe difficilement au signe graphique : c'est l'*agraphie amnésique.*

5° Le signe graphique existe dans le cerveau ; mais il n'est pas transmis au dehors, il ne passe plus ou passe difficilement aux cellules nerveuses qui président à la coordination motrice graphique : c'est l'*agraphie motrice.*

6° Les signes graphiques et les autres images sont perçus ou évoqués par les cellules cérébrales; mais ils ne passent pas ou passent difficilement aux centres d'idéation qui les interprètent par association aux autres images souvenirs; ils ne sont pas compris : c'est la *cécité psychique.*

Si l'on examine les observations, on constate que tous les symptômes d'aphasie relatés s'expliquent mieux par des défauts de transmission que par la destruction de centres. Voici trois faits, comme exemples, que j'extrais de mes observations :

1° Une femme de 45 ans est atteinte d'hémiplégie droite incomplète avec exagération des réflexes tendineux; cette hémiplégie datant de huit jours s'est greffée sur un ramollissement chronique avec déchéance intellectuelle datant de cinq à six ans. Cette malade présente les symptômes aphasiques suivants : Quand elle veut parler, elle ne trouve pas la plupart des mots. Si on l'invite par exemple à dire les jours de la semaine, elle dit : dimanche, mardi, mardi..... et ne peut plus; elle ne trouve le nom d'aucun des mois de l'année. Elle peut répéter tous les mots qu'on prononce devant elle, avec une certaine difficulté d'articulation. Elle comprend tout, accomplit les actes commandés, comme mettre la main sur la tête, le doigt sur l'œil gauche, etc. Elle reconnaît et montre les divers objets placés devant elle qu'on lui désigne. Cependant, au bout d'un certain temps, si l'on continue l'interrogatoire, elle ne comprend plus. Si alors

on place une série d'objets devant elle et qu'on lui demande d'en donner un, elle répète machinalement la question posée, sans répondre, sans comprendre.

Dans ce cas, le centre phonétique cérébral ou spinal fonctionne, puisque la malade répète tous les mots; il n'y a pas d'aphasie motrice. Les mots existent dans le cerveau, leurs images acoustiques ne sont pas détruites, puisque la malade comprend quand on lui parle. Mais elle ne peut trouver cette image; l'idée ne passe pas au mot. C'est une aphasie par amnésie.

De plus, quand le cerveau est fatigué, elle ne comprend plus les questions. Il y a alors surdité psychique. Cependant les images acoustiques ne sont pas effacées, puisqu'elles réapparaissent à d'autres moments; la malade comprend alors les questions. C'est seulement quand il y a fatigue cérébrale que le mot perçu par le centre auditif n'actionne plus les centres d'idéation qui l'interprètent en l'associant aux autres images souvenirs; la voie de transmission qui, anatomiquement lésée, livrait encore passage aux impressions acoustiques jusqu'aux centres de l'idéation, ne livre plus passage quand la faiblesse dynamique du cerveau s'ajoute à la lésion. Ainsi, toutes les images existent; tous les centres (en acceptant ce mot) sont susceptibles de fonctionner. C'est la conductibilité seule qui est entravée.

2° Une femme R..., âgée de 47 ans, est dans mon service clinique depuis le 2 novembre 1879, atteinte d'hémiplégie droite avec contracture. Au premier abord, elle paraît affectée d'aphasie motrice; car elle ne peut exprimer ses idées, prononce toujours les mêmes mots, comme « merci donc, oui »; quelques bouts de phrase que d'autres malades lui ont appris, et qu'elle répète par automatisme, sont venus enrichir son vocabulaire. Elle répète très difficilement les mots prononcés devant elle; parfois après quelques efforts, elle parvient à les répéter; depuis un an qu'elle est au service, elle a fait des progrès sous ce rapport. Elle comprend tout ce qu'on dit, reconnaît tous les objets, en montre l'usage, mais ne peut en dire le nom. Elle a souvent oublié ce nom, d'autres fois elle l'a dans la tête et ne peut le dire. Chose singulière! Cette malade qui articule si difficilement, souvent impuissante à le faire, chante très bien la *Marseillaise*, l'air de *Marlborough* et d'autres airs connus, elle récite très bien *Notre Père* ou *Je vous salue, Marie,* trouvant et articulant chaque syllabe à la perfection, sans la moindre difficulté. L'arrête-t-on subitement au milieu de sa chanson et de sa prière, elle ne peut, malgré tous ses efforts, répéter les derniers mots qu'elle vient de très bien articuler.

Quelle est la nature de cette aphasie ? Il y a d'abord un certain degré d'amnésie verbale. La malade ne trouve pas quelquefois les mots, bien que ces mots existent dans le cerveau ; car elle comprend tout ce que l'on dit.

Y a-t-il aphasie motrice ? Le centre phonétique fonctionne et l'image acoustique du mot peut l'actionner, puisque la malade articule très bien en chantant ou en récitant ses prières.

Mais ce centre est difficilement actionné par la volonté, car quand elle veut prononcer un mot, elle ne peut le faire ou le fait seulement avec effort.

C'est que la parole volontaire implique un travail cérébral, une élaboration psychique complexe ; la volonté ou la cellule volitive doit chercher le mot, c'est-à-dire réveiller son image acoustique, puis transférer cette image au centre phonétique. Ce travail cérébral n'est pas impossible chez notre malade, puisqu'il s'accomplit parfois, mais il est très laborieux, puisque très souvent il ne peut se faire.

Le centre phonétique, difficilement actionné par la volonté, l'est plus facilement par l'automatisme. Car alors le travail est moindre ; l'élaboration psychique est moins complexe; lorsqu'on chante un air familier, lorsqu'on récite une prière journalière, l'initiative cérébrale n'a presque pas à intervenir ; une association automatique est établie entre l'image acoustique de la chanson, celle des mots et le centre phonétique, qui fait que la chanson ou la prière s'échappent spontanément sans effort intellectuel.

On voit combien le dynamisme cérébral joue un rôle dans le mécanisme de cette aphasie. Tous les centres existent ; même les voies de communication existent, plus dificiles à frayer : le passage est laborieux de l'idée au mot et du mot au centre phonétique.

3° M. V... âgé de 68 ans, est depuis trois ans dans mon service clinique. Il présente une hémiplégie droite incomplète, sans contracture, mais avec hémianesthésie, un certain degré d'hémianalgésie, et de l'hémianopsie latérale droite. A un examen rapide, il paraît atteint de toutes les variétés d'aphasie : amnésie verbale, aphasie motrice, agraphie, cécité et surdité psychiques.

Il répond très difficilement aux questions, ne trouve pas la plupart des mots et ne peut les articuler. Je lui demande par exemple : « Depuis combien de temps êtes-vous malade ? » — Réponse : Deux ans — je suis... suis... je suis bien là... je suis... suis bien — ah ! ah ! (il laisse tomber sa tête, découragé) pouf ! Comment ce que l'appelez ? Je sais — sais bien ! Comment ce que l'appelez ? »

Quelquefois il ne trouve pas les mots (amnésie verbale). D'autrefois il fait signe qu'il a les mots, mais ne peut pas les dire. Il répète avec un certain effort les mots prononcés devant lui. « Je vais bien. Je ne suis plus malade. » Il en estropie quelques-uns. Il dit 3,000; mais ne peut dire 3,333. Pour écrivain il dit crivain. Il ne peut dire citoyen, campagne; à d'autres moments il peut le dire.

Comme le sujet de la précédente observation, il chante très bien la *Marseillaise*, en articulant tous les mots qu'il ne peut pas articuler, ou très difficilement, sans chanter; il lui serait impossible de la réciter, même de la répéter si on la récitait devant lui !

Donc le centre phonétique fonctionne, mais il est difficilement actionné par la volonté; il l'est par association automatique avec l'image acoustique du chant; celle-ci réveille aussi l'image du mot que la volonté seule ne peut souvent réveiller.

Il a de l'agraphie. Certains jours, il ne peut écrire que son nom, il écrit plus ou moins bien certaines lettres, mais cherche en vain les autres, ne sait plus comment elles sont construites (amnésie graphique). Cependant il y avait des jours, au début de sa maladie, où il écrivait toutes les lettres, des mots et des phrases. Actuellement, l'amnésie ou l'agraphie ne porte pas toujours sur les mêmes voyelles. Donc le centre graphique fonctionne; l'image graphique n'est pas effacée, elle est souvent évoquée difficilement; et même quand elle existe, au dire du malade, elle n'est pas toujours transmise au centre graphique (agraphie motrice).

Il a de la cécité psychique. On lui présente divers objets : clef, brosse, montre, allumettes, etc. Il en reconnaît quelques-uns, en dit le nom, mais ne reconnaît pas les autres et ne peut en montrer l'usage; il tourne par exemple l'allumette dans la main, la met dans sa bouche, fait un geste de dénégation qui veut dire : ce n'est pas cela; mais cherche en vain ce que cela peut-être. Il ne peut lire spontanément; mais il trouve les mots écrits qu'on le prie de montrer, et les indique du doigt. Il lit certaines voyelles, et ne lit pas certaines autres. Tel jour il reconnaît tous les objets, dit leur nom, en montre l'usage. La cécité psychique porte un jour sur tel objet, un jour sur tel autre. On constate par l'étude suivie du malade que les souvenirs visuels de l'écriture et des choses ne sont pas abolis; ils sont plus ou moins difficiles à retrouver; c'est la transmission des impressions visuelles aux centres de l'idéation et leur association aux autres images qui est souvent entravée. Les signes graphiques existent dans le cerveau, puisqu'il montre les

lettres qu'on lui désigne par la parole ; ils sont retrouvés par l'image auditive, mais il ne peut les actionner spontanément.

Il a de la surdité psychique. Exemple, je dis : « Prenez votre mouchoir ; essuyez vos yeux. » Il cherche en vain à comprendre. Je lui dis « de mettre la main sur la tête » : il comprend et le fait ; « sur les yeux » : il ne comprend pas et cherche, sans trouver ce que signifie ce mot ; « sur les genoux » : il cherche en vain. Quand je lui montre ensuite les genoux et les yeux, il reconnaît que c'est cela.

Ici encore, par une étude suivie, on s'assure que ces lacunes dans la mémoire acoustique sont passagères et variables, qu'aucun mot n'est effacé dans le sensorium, qu'il en connaît la signification, mais ne sait pas toujours la retrouver. Donc, c'est l'association de l'image auditive du mot avec les autres images par les centres psychiques qui est troublée.

Le malade a d'ailleurs conservé son intelligence ; il calcule bien, connaît sa table de multiplication et montre par une mimique expressive que toutes ses facultés existent. Il a conservé toutes ses images motrices et sensorielles ; rien ne manque ; seulement il ne peut pas toujours les évoquer, ni les associer. Sa volonté lutte souvent en vain pour réaliser ce travail psychique destiné à réveiller et à associer les souvenirs sensoriels. Il peut arriver qu'au début de l'examen, s'il est bien reposé, tout fonctionne convenablement. Puis, après quelque temps d'examen, le cerveau fatigué ne fonctionne plus. Les symptômes de cécité et de surdité psychiques se manifestent alors ou s'accentuent davantage.

Ces exemples, que je pourrais multiplier, si je n'étais obligé d'imposer des limites à ce travail, montrent que chez presque tous les aphasiques, pour ne pas dire chez tous, il n'y a pas destruction de centres, il n'y a pas suppression de facultés, il y a entrave apportée par une lésion au travail psychique qui doit évoquer les diverses images, les associer les unes aux autres, transmettre aux cellules phonétiques ou graphiques le signe vocal ou écrit du langage ; ce sont les voies de conductibilité qui sont organiquement ou dynamiquement affectées par la cause morbide. A la suite d'une attaque d'apoplexie, le malade revenu à lui, j'ai constaté souvent, en même temps que de l'aphasie motrice, des symptômes très accentués de cécité et de surdité psychiques ; les mémoires visuelle et auditive paraissent détruites, alors cependant que l'intelligence est revenue. Au bout de quelques jours, les effets du choc cérébral se dissipant, les voies de transmission dynamiquement entravées redeviennent libres ; l'idée actionne de nouveau les cellules

psychiques, qui font les images, et les mémoires sensorielles reparaissent. Les troubles purement dynamiques se résolvent; seul ce qui est organique persiste. La cécité et la surdité psychiques n'existent plus; l'amnésie verbale de l'aphasie motrice, si elle est commandée par la lésion, continue à se manifester.

Dans cette étude d'ensemble, je n'ai eu en vue que la conception générale des aphasies, j'ai laissé dans l'ombre bien des questions, je n'ai pas cité les nombreux et intéressants travaux publiés dans ces dernières années; je n'ai voulu apporter que ma note personnelle.

Voici les conclusions de cette étude :

1° La seule localisation anatomique bien démontrée pour l'aphasie est celle du pied de la troisième circonvolution frontale gauche, dont la destruction produit l'aphasie motrice. Ce fait démontré par la clinique et l'anatomie pathologique n'implique pas que cette région soit le centre des images motrices d'articulation. Elle peut n'être qu'un lieu de passage pour les fibres nerveuses qui transportent l'image acoustique du mot aux noyaux bulbaires des nerfs qui réalisent la parole articulée.

2° La localisation de l'agraphie au pied de la deuxième circonvolution frontale gauche n'est pas suffisamment démontrée.

3° La première circonvolution temporale peut n'être qu'un lieu de passage pour les impressions allant du centre auditif aux centres de l'idéation; elle joue un rôle dans le mécanisme de l'évocation des images acoustiques; mais elle ne représente pas un centre : sa destruction totale ne supprime pas ces images.

4° Le lobule pariétal inférieur, avec le pli courbe et le lobe occipital, peuvent être des lieux de passage pour les impressions allant du centre visuel aux centres de l'idéation. Ces régions ne représentent pas un centre.

5° L'existence de centres affectés aux mémoires sensorielles à côté des centres sensoriels, ou plus loin dans la sphère psychique, n'est pas démontrée. Il n'est pas nécessaire pour l'explication des faits que les souvenirs sensoriels et autres soient localisés comme des empreintes dans certains groupes de cellules. La spécificité de chaque représentation mentale peut être due, non à une localisation cellulaire, mais à la spécialité de l'impression qui l'a créée. Les mêmes cellules cérébrales pourraient donner lieu à des perceptions sensorielles, visuelles, auditives, gustatives et autres, variables suivant chaque impression particulière qui s'y répercute et leur imprime une modalité moléculaire spécifique.

6° A côté des symptômes aphasie motrice, agraphie motrice, cécité et surdité des mots, il faut conserver l'aphasie amnésique et l'agraphie amnésique, dues, non à la perte de l'image vocale ou graphique des mots, mais à la difficulté de les évoquer. Ces images existent, mais la volonté peut difficilement ou ne peut pas les réveiller.

7° La conductibilité joue le plus grand rôle dans le mécanisme des aphasies. L'idée ne conduit pas à l'image acoustique ou visuelle du mot : *aphasie* ou *agraphie amnésique.* — L'image acoustique du mot n'actionne plus les autres images souvenirs : *surdité verbale.* — L'image graphique et les images visuelles en général n'actionnent plus les autres images sensorielles : *cécité psychique.* — La parole intérieure n'actionne plus les cellules motrices phonétiques : *aphasie motrice.* — Elle n'actionne plus les cellules motrices graphiques : *agraphie motrice.*

Ces diverses voies de conductibilité peuvent être affectées organiquement, par lésion directe, ou dynamiquement, par lésions de voisinage, choc cérébral, affaiblissement fonctionnel sénile.

Telles sont les seules conclusions que l'analyse clinique des faits éclairée par la psychologie me permet de formuler. Je regrette d'avoir mis de l'ombre sur un tableau qui paraissait si lumineux. Peut-être cependant, sous un autre jour, y ai-je apporté quelque lueur. Dans le domaine de la pathologie cérébrale, si l'on ne veut errer à l'aventure, il faut penser anatomiquement, physiologiquement, et aussi, qu'on me permette le mot, psychologiquement.

Rapport de M. le Professeur A. Pitres, de Bordeaux.

La question des aphasies est si complexe, elle s'est, dans ces dernières années, tellement agrandie et transformée, elle a suscité un nombre si considérable de travaux, que, pour la traiter dans son ensemble, il faudrait lui consacrer de très longs développements. Ne pouvant, dans un rapport dont les limites doivent nécessairement être fort restreintes, analyser sous ses multiples aspects une question aussi démesurément étendue, j'ai résolu de me borner à vous soumettre quelques brèves considérations sur deux points de son histoire : l'*agraphie* et l'*aphasie sous-corticale.*

I. — L'Agraphie.

L'agraphie a été très heureusement définie par Charcot : l'aphasie de la main. Elle est, en effet, par rapport à l'écriture ce que l'aphasie est par rapport à la parole : l'aphasique a perdu la faculté de parler, l'agraphique celle d'écrire.

Cliniquement, l'agraphie et l'aphasie marchent habituellement de pair. Naguère, à l'époque où régnait la doctrine de l'*amnésie verbale*, on expliquait la coexistence très fréquente de ces deux symptômes en disant que, le concept du mot étant primitivement altéré ou aboli dans l'aphasie, toutes les formes du langage devaient être simultanément et parallèlement altérées ou abolies. W.-T. Gairdner (1), Hughlings, Jackson (2) professaient cette opinion que Trousseau résuma dans une formule célèbre : « Les aphasiques écrivent aussi mal qu'ils parlent, et ceux qui ne parlent pas du tout sont absolument incapables d'écrire. »

Cependant, Marcé (3) avait, dès 1856, essayé de montrer que l'alliance des troubles de la parole et de l'écriture n'est pas nécessaire. L'aphasie, disait-il en substance, peut être absolue chez des sujets qui ont conservé la faculté d'écrire, tandis qu'inversement, certains malades qui peuvent parler librement, ont absolument perdu la faculté d'exprimer leur pensée par l'écriture. « Il y a donc, ajoutait-il, un principe coordinateur de la parole et un autre principe, indépendant du premier, dont le rôle est de coordonner les mouvements nécessaires à l'écri-

(1) W.-T. Gairdner. « Pour ma part, je suis très disposé à admettre que toute aphasie véritable implique nécessairement la perte de l'idée, du langage, et frappe ainsi, dans sa racine, aussi bien le pouvoir de l'écriture que celui de la parole. » *De la fonction du langage articulé*, trad. par Jules Falret *in Arch. gén. de méd.*, 1866, 6e série, t. VIII, p. 315).

(2) H. Jackson. « La faculté d'écrire fournit le meilleur moyen d'établir une distinction positive (entre les vrais aphasiques et les malades qui ne peuvent articuler les mots par le fait d'une paralysie totale de la langue) ; si le paralytique est muet seulement par suite de l'état de la langue, des lèvres ou du voile du palais, il garde l'aptitude à exprimer ses idées par l'écriture. Si, au contraire, son écriture est confuse, s'il fait des erreurs grossières, n'est il pas évident que l'empêchement est mental, que la faculté de l'expression elle-même a été compromise ? » (De l'aphémie dans ses rapports avec l'hémiplégie droite et les lésions valvulaires du cœur, trad. par Jules Falret *in Arch. gén. de méd.*, 1865, 6e série, t. V, p. 309).

(3) Marcé. Mémoire sur quelques observations de physiologie pathologique tendant à démontrer l'existence d'un principe coordinateur de l'écriture et ses rapports avec le principe coordinateur de la parole (*Mém. de la Soc. de biol.*, 1856, p. 98).

ture. » A la place du mot *principe*, dont la signification peut prêter à des discussions métaphysiques, mettons le mot *centre* ou *organe*, et nous aurons l'expression d'une idée doctrinale très précise, basée sur des observations cliniques, et dont beaucoup d'auteurs modernes pensent qu'il est indispensable de tenir compte dans l'édification des théories destinées à expliquer les phénomènes de l'aphasie.

Pour ces auteurs, dont mon regretté maître J.-M. Charcot est le plus illustre, il y a, en dehors de la circonvolution de Broca, centre des images motrices d'articulation et organe de l'aphasie vulgaire, un autre point du cerveau dans lequel s'accumulent les images motrices graphiques lentement acquises par l'éducation, et duquel partent, plus tard, quand l'écriture est devenue, par suite d'un long exercice, quasiment automatique, les incitations sub-conscientes présidant aux mouvements spécialisés des doigts et de la main qui font l'écriture courante.

Ce centre psycho-moteur de l'écriture serait situé, d'après les recherches d'Exner et de Charcot, dans le pied de la deuxième circonvolulion frontale gauche.

Or, le pied de la deuxième et le pied de la troisième circonvolution frontale gauches sont au voisinage immédiat l'un de l'autre ; ils se touchent. Leur solidarité est rendue encore plus étroite par cette circonstance que les rameaux artériels qui les irriguent proviennent d'une même branche de la sylvienne. Aussi, les lésions qui atteignent le premier de ces points de l'écorce cérébrale laissent-elles rarement le second absolument intact. C'est pourquoi, les troubles aphasiques et agraphiques se montrent habituellement en même temps. Mais leur coexistence n'est pas fatale et il y a des cas d'aphasie motrice pure (sans agraphie concomitante), comme il y a des cas d'agraphie motrice pure (sans aphasie concomitante).

Cette conception de deux centres moteurs corticaux autonomes, présidant l'un aux mouvements d'articulation, l'autre aux mouvements d'écriture, a été vivement attaquée, en Allemagne par M. Wernicke, en France par M. Déjerine, et, comme les opinions de ces deux savants ont ébranlé les convictions d'un grand nombre de personnes, il importe, ce me semble, d'examiner de très près les raisons sur lesquelles repose leur opposition.

Disons, tout d'abord, que tous les troubles de l'écriture qui s'observent chez les aphasiques ne sont pas dus à la destruction du pied de la deuxième circonvolution frontale gauche. Il y a des *agraphies sensorielles*, comme il y a des *aphasies sensorielles*. Les lésions du pli courbe, du lobule pariétal inférieur,

des première et deuxième circonvolutions temporales, du lobule de l'insula, peuvent jeter des perturbations profondes dans le mécanisme de l'écriture, tout comme elles en apportent dans le mécanisme du langage parlé. Des observations très précises, dues à MM. Banti (1), Sérieux (2), Cramer (3), Berkhan (4), Déjerine (5), Souques (6), Bianchi (7), démontrent, notamment, jusqu'à l'évidence, que les lésions destructives de la région du pli courbe peuvent donner lieu, en même temps qu'à des phénomènes de cécité verbale et d'aphasie ou de paraphasie, à des symptômes agraphiques non douteux (8). Sur ce point spécial, les travaux de M. Déjerine sont concluants et défient toute contestation.

Mais là n'est pas le véritable débat. Il gît dans le fait de savoir s'il faut ou non admettre une *agraphie motrice pure* au même titre qu'on admet une *aphasie motrice pure.*

Par définition, l'agraphie motrice pure est le résultat de la perte isolée du souvenir des associations musculaires présidant aux mouvements de la main dans l'acte d'écrire. L'agraphique de cette variété doit donc ne présenter aucun trouble sérieux de l'intelligence ni de la motilité des membres, particulièrement du membre supérieur droit. Il doit comprendre ce qu'on lui dit (absence de surdité verbale), lire mentalement (absence de cécité verbale), parler librement et lire à haute voix (absence d'aphémie). En revanche, il doit être incapable d'exprimer ses pensées par l'écriture et d'écrire sous dictée. Tout au plus lui

(1) Guido Banti. « Afasia e sue forme » (*Lo Sperimentale*, t. XLVII, 1886, obs. VII, pag. 361).

(2) Paul Sérieux. « Sur un cas d'agraphie sensorielle avec autopsie » (*Mem. de la Soc. de biol.*, 28 nov. 1891) et « Note sur un cas de cécité, verbale avec agraphie, suivi d'autopsie » (*Mém. de la Soc. de biol.*, 16 janvier 1892).

(3) Cramer. « Zur Lehre von der Aphasie » (*Arch. f. Psych. und Nervenk.*, 1891, XXII, p. 141).

(4) Berkhan. « Ein Fall von subcorticaler Alexie » (*Arch. f. Psych. und Nervenk.*, t. XXIII).

(5) Déjerine. « Sur un cas de cécité verbale avec agraphie suivi d'autopsie « (*Mém. de la Soc. de Biol.*, 21 mars 1891, p. 197) et « Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique des différentes variétés de cécité verbale » (*Mém. de la Soc. de biol.*, 1892, p. 61).

(6) Souques « A propos d'un cas d'agraphie sensorielle (*Revue neurologique*, 15 février 1894, pag. 65).

(7) Bianchi. « Klinische und pathologische Beitrage zur Lehre von der Worthblindheit optische Aphasie (*Berl. klin. Woch.*, avril 1894, p. 333).

(8) Il est à peine besoin de faire remarquer que l'agraphie ne fait pas nécessairement partie de la symptomatologie des lésions du pli courbe. Il y a de nombreux exemples de cécité verbale dans lesquels les malades avaient conservé la faculté d'écrire très facilement, spontanément et sous dictée.

restera-t-il, pour des raisons que nous développerons plus loin, la faculté de copier.

Les faits cliniques répondant à ce tableau symptomatique ne sont pas communs, mais il en existe quelques-uns, et, parmi eux, il en est qui sont accompagnés de détails très précis. Charcot en a rapporté un dans ses belles leçons de 1883 (1) et un second en 1888 (2). J'en ai publié moi-même un autre en 1884. Mon malade n'avait ni troubles de l'intelligence ni paralysie marquée des membres du côté droit. Il n'avait trace ni de surdité ni de cécité verbales. Cependant, il était totalement incapable d'exprimer ses pensées par l'écriture ou d'écrire sous dictée de la *main droite ;* il pouvait seulement copier. De la *main gauche*, il pouvait écrire spontanément. Je puis ajouter qu'ayant revu tout récemment ce malade, je l'ai trouvé exactement dans le même état qu'en 1884. Voilà donc plus de dix ans que l'agraphie est l'unique symptôme de sa maladie. N'est-il pas vraisemblable que ce symptôme, persistant sans variation depuis un temps aussi long, résulte de la destruction d'une région du cerveau ne servant ni à la vision mentale, ni à l'articulation phonétique, mais présidant uniquement à l'excitation motrice de l'écriture. MM. Wernicke et Déjerine se refusent cependant à accepter cette interprétation. Ils lui font des objections de principe que nous devons exposer avant de chercher à les réfuter.

L'écriture, d'après eux, est une simple copie des images visuelles des lettres et des mots. Tant qu'on possède ces images visuelles et qu'on peut les évoquer volontairement, on conserve la faculté d'écrire ; quand on les a perdues ou qu'on ne peut plus les évoquer, on devient, par cela même, incapable d'écrire. Il n'y a donc pas d'agraphie motrice, mais seulement des agraphies sensorielles. On ne saurait, d'ailleurs, ajoutent-ils, admettre l'existence d'un centre distinct pour l'écriture, car l'écriture n'est pas fonction de la main droite. On peut écrire sur le sable avec le bout du pied droit ou gauche. On peut écrire avec le coude, avec un crayon tenu entre les dents. Il faudrait donc supposer que le centre graphique occupe toute l'aire motrice de l'écorce cérébrale, non seulement de l'hémisphère gauche, mais encore de l'hémisphère droit. Enfin, certains agraphiques qui ne peuvent plus écrire spontanément ni sous dictée, sont encore capables de copier. Comment concevoir que la faculté de copier

(1) Charcot. *Différente forme d'afasia,* redatte dal Dott. G. Rummo, Milano, 1884.

(2) Marie. *Progrès médical,* 1888.

soit conservée, s'il existe un centre graphique ? Si ce centre est détruit, toutes les modalités de l'écriture doivent être abolies ensemble, de même que la destruction de la circonvolution de Broca amène la perte de toutes les modalités de la parole articulée (parole spontanée, répétition des mots, chant).

Telles sont les objections. Elles sont loin, ce me semble, d'être sans répliques.

Et d'abord, est-il bien vrai que l'écriture soit une simple copie des images optiques des lettres et des mots ? Il est fort possible qu'il en soit ainsi chez l'enfant, dans la période pendant laquelle il apprend à écrire. Il est même très vraisemblable que l'éducation graphique se fasse sous le contrôle immédiat et avec le concours direct des images visuelles, tout comme l'éducation de la parole se fait sous le contrôle et avec le concours des images auditives. Mais l'adulte lettré, habitué à se servir de la plume pour exprimer couramment sa pensée, n'a plus besoin de suivre sur le papier l'image des lettres ou des mots gravée dans son esprit. Le centre graphique s'est affranchi, par l'exercice, de la tutelle qui était primitivement nécessaire à son fonctionnement. Son activité peut être directement sollicitée par la pensée. Il est devenu indépendant de l'intermédiaire sensoriel. S'il en était autrement, tous les malades atteints de cécité verbale devraient perdre, avec le souvenir des images littérales, la faculté d'écrire. Or, nous savons d'une façon positive que beaucoup de malades de ce genre, quoique absolument incapables de lire et d'évoquer le souvenir de la forme des lettres et des mots, peuvent cependant prendre la plume et exprimer couramment et correctement leur pensée par l'écriture. Inversement, tous les agraphiques devraient avoir perdu la représentation mentale des lettres et des mots, qu'ils ne peuvent plus tracer sur le papier. Or l'observation nous apprend que les agraphiques vrais, les *agraphiques moteurs*, n'ont pas perdu le souvenir des images visuelles des mots et des lettres et cependant ils ne peuvent les écrire. Quand je disais à mon malade d'écrire le mot *Bordeaux*, il se rendait parfaitement compte mentalement des caractères qu'il faudrait tracer pour écrire ce mot; il épelait les lettres qui entrent dans sa composition, mais il lui était impossible de les écrire. « Je sais très bien, disait-il, comment s'écrit le mot *Bordeaux*, mais quand je veux écrire de la main droite, je ne sais plus rien faire. » De même, la malade de M. Marie. Elle ne pouvait écrire quoiqu'elle « sût très bien ce qu'elle voulait écrire et eût même conservé nettement la notion visuelle de l'orthographe des mots ; mais l'idée motrice graphique des lettres ne lui revenait pas : elle ne se rappelait plus la forme qu'il fallait donner aux lettres. »

Les choses se passent tout autrement dans l'*agraphie sensorielle*. Dans ce cas, les malades ne sont pas plus capables d'écrire de la main gauche que de la main droite (1). Il y a même, sans doute, là, un élément de diagnostic différentiel qui n'a pas encore, à ma connaissance, été signalé, et qui pourrait permettre, en clinique, de distinguer l'agraphie motrice vraie de l'agraphie sensorielle par cécité verbale. La conservation des images visuelles dans le premier cas, leur abolition dans le second, rend parfaitement compte de cette différence symptomatique.

En somme, les sujets atteints d'agraphie motrice ne diffèrent des sujets sains que parce qu'ils ne peuvent plus écrire de la *main droite*. Tout le bénéfice des longs efforts qu'ils ont faits dans leur jeunesse pour apprendre à écrire est perdu. Mais, si on place un modèle sous leurs yeux, ils peuvent le copier. Copier en effet, est toute autre chose qu'écrire couramment. C'est un acte de motilité générale, qui n'a pas de centre d'exécution spécialisé, pas plus d'ailleurs que l'acte de tracer sur le sol avec le bout de sa canne ou avec le pied des traits ayant la forme de lettres. Ces actes-là impliquent une attention soutenue, une surveillance constante de l'esprit, qui manque absolument dans l'écriture courante. C'est pourquoi l'agraphique, dont les membres supérieurs ne sont pas paralysés, peut encore copier, bien qu'il ne soit plus capable d'écrire spontanément; c'est pourquoi il peut tracer, au tableau ou sur le papier, des figures géométriques, des paraphes et des dessins variés, alors qu'il ne peut plus écrire son nom ou son adresse. On peut même dire que la conservation de la faculté de copier appartient en propre à l'agraphie motrice. Dans l'agraphie sensorielle, au contraire, les trois modes de l'écriture sont également perdus ou altérés (obs. de Berkhan, *Arch. f. Psych.*, 1891; de Déjerine, *Bull. de la Soc. de biol.*, 1891; de Souques, *Revue neurol.*, 1893). Parfois même l'écriture d'après un modèle est notablement plus difficile que l'écriture spontanée (obs. de Sérieux, *Mém. de la Soc. de biol.*, 1892; de Bianchi, *Berl. klin. Woch.*, 1894).

Aux objections de principe dont il vient d'être question, M. Déjerine ajoute deux objections de fait.

La première est tirée d'une observation clinique, sans autopsie : Un homme, très intelligent, gaucher pour tout, excepté pour l'écriture, étant devenu hémiplégique gauche et aphasique, devint en même temps agraphique complet, c'est-à-dire

(1) Voyez la première observation d'agraphie sensorielle avec cécité verbale de M. Paul Sérieux (*Mém. de la Soc. de biol.*, 28 nov. 1891). Dans les autres observations l'expérience n'a pas été tentée.

incapable d'écrire spontanément, d'écrire sous dictée et de copier (1). En l'absence d'autopsie, je ne vois rien qui permette d'utiliser ce cas pour ou contre la doctrine de la spécialisation d'un centre graphique moteur. Le malade était agraphique, dit M. Déjerine, parce que, sa troisième circonvolution frontale (droite) étant détruite, il n'avait plus la notion du mot et ne pouvait pas plus parler qu'il ne pouvait écrire. Mais s'il n'avait plus la notion du mot, il avait des lésions dépassant l'aire du centre de Broca, car tout le monde admet aujourd'hui que la compréhension des mots est conservée dans l'aphasie motrice corticale pure. Il avait donc une lésion dépassant l'aire du champ de Broca et, par conséquent, une aphasie complexe. De plus, le malade était incapable de copier, aussi bien que d'écrire spontanément et sous dictée. Or, nous venons de voir que les agraphiques moteurs purs conservent la faculté de copier. Il est donc probable que l'agraphie était, dans ce cas particulier, d'origine sensorielle.

La seconde objection a une portée plus générale. M. Déjerine affirme, dans plusieurs passages de ses travaux sur la question qui nous occupe, que l'aphasie motrice est *toujours* accompagnée d'agraphie concomitante et qu'il n'existe pas une seule observation d'aphasie motrice par lésion destructive du centre de Broca, dans laquelle l'écriture ait été intégralement conservée. Cette affirmation, qui aurait une grande importance si elle était fondée, n'est pas exacte. Parmi les faits qui la contredisent, je n'en citerai qu'un qui me paraît à l'abri de toute critique. Il a été publié par M. Guido Banti (2) dans un très remarquable mémoire paru en 1886. En voici le résumé : « Un homme de 36 ans, droitier, sachant lire et écrire correctement, fut subitement frappé dans la rue, en décembre 1877, d'un ictus apoplectique avec perte de connaissance. Il revint à lui quelques instants après, mais il était paralysé du bras et de la jambe du côté droit et aphasique. La paralysie des membres disparut presque complètement dès la nuit suivante, mais l'impossibilité de parler persista. Le lendemain, il fut admis à l'hôpital de S. Maria Nuova, auquel M. Guido Banti était attaché en qualité d'assistant. Ici, je traduis textuellement les résultats de l'examen : « La motilité des membres du côté droit était redevenue normale. Il n'y avait pas trace de para-

(1) Déjerine. « Contribution à l'étude des troubles de l'écriture chez les aphasiques ». *(Mémoire de la Soc. de biologie,* 1891, p. 97.)

(2) Guido Banti. « Afasia e sue forme ». *(Lo Sperimentale,* 1886, t. LVII, obs. II, p. 270.)

lysie de la face ni de la langue. Le malade s'efforçait inutilement de parler; il ne pouvait pas articuler un seul mot, pas même des syllabes isolées. Il paraissait désespéré de ce mutisme et cherchait à se faire comprendre par des gestes. Je lui demandai s'il savait écrire, et, après qu'il eut fait un geste affirmatif, je lui donnai ce qu'il faut pour cela et je lui dis d'écrire son nom, ce qu'il fit immédiatement. Je lui posai diverses autres questions auxquelles il répondit également par écrit. Je lui dis de faire le récit de sa maladie, et il écrivit sans hésitation les détails rapportés plus haut. Je lui montrai divers objets, des pièces de monnaie, etc., en lui disant d'en écrire le nom; il exécuta l'ordre sans se tromper. Alors, au lieu de lui faire les demandes de vive voix, je les lui écrivis, afin de m'assurer s'il était en état de comprendre l'écriture; il y répondit avec une précision parfaite. Il écrivait toujours très rapidement et ne semblait pas hésiter pour chercher les mots. Il ne commettait pas de fautes de syntaxe ni d'orthographe. Il comprenait également bien l'écriture cursive et l'imprimée, et quand on lui parlait, il saisissait très bien le sens des questions qu'il ne faisait jamais répéter. Cela fait, j'écrivis quelques mots des plus simples, tels que *pain, vin,* etc., et l'incitai inutilement à les lire à haute voix. Je prononçai moi-même quelques-uns de ces mots en lui ordonnant de les répéter. Il paraissait observer avec grande attention les mouvements de mes lèvres pendant que je parlais; il faisait des efforts indicibles pour obéir; mais il n'arrivait jamais à prononcer aucun mot. » — Le malade étant mort, en février 1882, d'un anévrisme de l'aorte, on trouva une plaque de ramollissement jaune, siégeant sur le tiers postérieur de la troisième circonvolution frontale gauche et s'enfonçant de quelques millimètres seulement dans la substance médullaire.

Cette observation prouve aussi clairement que possible que l'aphasie motrice peut exister sans agraphie concomitante (1).

(1) D'autres faits, accompagnés toutefois de détails moins précis, plaident dans le même sens. M. Leva (*Virchow's Archiv*, Bd 132) rapporte l'observation d'un homme de 61 ans, bien portant jusque-là, qui fut frappé le 1er juillet 1886 d'une attaque d'apoplexie suivie d'hémiplégie droite et d'aphasie motrice : compréhension de la parole conservée; langage volontaire et de répétition défectueux. Il écrivait correctement de mémoire et imparfaitement sous dictée. Autopsie : foyer de ramollissement jaune dans l'écorce de la troisième circonvolution frontale gauche, s'étendant à la frontale ascendante et gagnant en profondeur jusqu'à l'avant-mur. M. Kostenitsch (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bd IV) a observé un cas dans lequel le malade, atteint d'hémiplégie droite complète avec aphasie motrice, écrivait très facilement *de la main gauche*. A l'autopsie, lésions très étendues et fort complexes des lobes frontaux et des masses centrales.

Il ressort, si je ne me trompe, des considérations précédentes, que les objections théoriques ou cliniques invoquées pour démontrer la non-existence d'un centre graphique spécialisé, n'ont pas la valeur démonstrative que leur attribuent leurs auteurs; qu'à côté des agraphies sensorielles, il faut admettre des agraphies motrices pures; que ces agraphies motrices pures peuvent se montrer isolément et sans aphasie concomitante, et qu'inversement, l'aphasie motrice peut se montrer isolément sans agraphie concomitante; que, par conséquent, chacun de ces deux symptômes relève d'un centre distinct.

L'organe de l'aphasie motrice est situé, cela est aujourd'hui surabondamment démontré, dans le pied de la troisième circonvolution frontale gauche. L'organe de l'agraphie motrice siège probablement dans le pied de la deuxième circonvolution frontale gauche. Nous disons *probablement*, parce qu'il n'existe pas encore dans la science une seule observation dans laquelle, l'agraphie motrice ayant été le seul symptôme noté du vivant du malade, une destruction limitée du pied de la deuxième circonvolution frontale gauche ait été la seule lésion révélée par l'autopsie. Mais il en existe un certain nombre dans lesquelles, l'agraphie coexistant avec d'autres symptômes, on trouva à l'autopsie, en outre des lésions susceptibles d'expliquer les symptômes coexistants, des altérations grossières du pied de la deuxième circonvolution frontale gauche. Telles sont les observations bien connues de Bar (1), Balzer (2), A. Schaw (3), Henschen (4), J.-B. Charcot et Dutil (5).

Ces deux dernières sont tout particulièrement intéressantes. Dans celle de M. Henschen, la malade présentait à la fois des symptômes de cécité verbale et d'agraphie motrice. Je dis *motrice* et non pas sensorielle parce que, tandis que les écritures spontanée et sous dictée étaient profondément altérées, la faculté de copier était assez bien conservée. L'autopsie fit découvrir, sur l'hémisphère gauche, deux foyers de ramollissement, l'un siégeant sur le pli courbe et expliquant la cécité verbale, l'autre, sur le pied de la deuxième circonvolution frontale et rendant compte de l'agraphie.

(1) Bar. *France médicale*, 1876, p. 609.
(2) Balzer. *Gazette médicale de Paris*, 1881, p. 97.
(3) A. Schaw. *Brit. med. Journ.*, february 1892, et *Brain, Part* LXIV, 1893, p. 449.
(4) Henschen. *Klinische und anatomische Beitræge zur Pathologie des Gehirns*, p. 273, pl. XXXV et XXXVI. Upsal, 1890.
(5) J.-B. Charcot et A. Dutil. Sur un cas d'agraphie motrice suivi d'autopsie (*Mém. de la Soc. de biol.*, séance du 1er juillet 1893, p. 129).

L'observation de MM. J.-B. Charcot et A. Dutil se rapporte à une femme de 64 ans, qui, dans les vingt dernières années de sa vie, eut quatre attaques d'apoplexie. La première la laissa complètement agraphique. A ce symptôme s'ajoutèrent ultérieurement, à la suite des autres ictus, de l'embarras de la parole, de l'hémiplégie gauche et, finalement, des troubles de la déglutition (paralysie labio-glosso-pharyngo-laryngée pseudo-bulbaire). L'agraphie, qui persista vingt-neuf ans, sans atténuation appréciable, avait bien les caractères cliniques de l'agraphie motrice. La malade avait conservé les images visuelles des lettres et des mots. Elle pouvait copier, tant bien que mal, les caractères et les chiffres; mais elle était absolument incapable d'écrire spontanément. Elle n'avait, d'ailleurs, aucun symptôme de cécité ni de surdité verbales ou psychiques. A son autopsie, on trouva sur l'hémisphère droit cinq petits foyers de ramollissement et dans l'hémisphère gauche deux, dont l'un, de forme arrondie, ayant à peu près les dimensions d'une pièce de vingt centimes, occupait exactement le pied de la deuxième circonvolution frontale.

Tout en regrettant que nous ne possédions pas encore l'observation typique qui dissiperait tous les doutes, il est impossible de ne pas reconnaître que les deux faits de Henschen et de J.-B. Charcot et Dutil ont une valeur assez grande pour rendre, sinon absolument certaine, du moins très vraisemblable, la localisation du centre de l'agraphie motrice dans le pied de la deuxième circonvolution frontale gauche.

Les conclusions suivantes résument les considérations que nous venons de développer:

1° Il y a lieu de penser qu'il existe, chez les adultes habitués à se servir de la plume pour exprimer leur pensée, un centre cortical spécialisé dans lequel se conservent les images motrices graphiques et qui assure l'exécution de l'écriture courante.

2° Ce centre est vraisemblablement situé dans le pied de la deuxième circonvolution frontale gauche (Exner-Charcot). Sa destruction isolée produit l'agraphie motrice pure.

3° En clinique, l'agraphie motrice est fréquemment associée à l'aphasie motrice. Cela s'explique par le voisinage des deux centres corticaux de la parole (troisième circonvolution frontale) et de l'écriture (deuxième circonvolution frontale). Mais la coexistence de ces deux symptômes n'est pas nécessaire. Qnand le centre de Broca est seul atteint, il y a de l'aphasie

motrice pure, sans agraphie; quand le centre d'Exner-Charcot est seul altéré, il y a de l'agraphie motrice pure, sans aphasie.

4° Il existe des agraphies sensorielles. Les agraphies de cette espèce sont sous la dépendance de lésions de la région du pli courbe (centre des images visuelles des mots) et sont associées à des symptômes plus ou moins marqués de cécité verbale (Déjerine).

5° Dans les agraphies sensorielles, la faculté d'écrire est atteinte ou abolie dans toutes ses modalités (écriture spontanée, sous dictée et d'après modèle), aussi bien pour la main gauche que pour la droite. Dans l'agraphie motrice pure, la faculté de copier est habituellement conservée, bien que les écritures spontanée et sous dictée soient perdues. De plus, les malades peuvent encore écrire de la main gauche.

II. — L'Aphasie sous-corticale.

Lorsque, en 1877, je m'appliquai à étudier les lésions du centre ovale des hémisphères cérébraux (1), je fus conduit à rechercher les réactions pathologiques provoquées par la destruction du faisceau de substance blanche sous-jacent à la circonvolution de Broca. J'arrivai à cette conclusion, que les lésions du faisceau pédiculo-frontal inférieur du côté gauche, déterminent de l'aphasie, tout aussi sûrement que la destruction de l'écorce elle-même de la partie postérieure de la troisième circonvolution frontale gauche. Mais la comparaison des documents anatomo-cliniques dont je disposais ne m'ayant permis de reconnaître aucune différence symptomatique appréciable entre les troubles du langage consécutifs aux altérations du champ de Broca et ceux résultant des lésions du faisceau blanc sous-jacent, je pensai qu'il était impossible de distinguer cliniquement les aphasies corticales des aphasies centre-ovalaires. Cette dernière particularité paraissait d'ailleurs facilement explicable. On croyait encore, à ce moment, que la substance grise du pied de la troisième circonvolution frontale gauche était le centre de la notion idéale des mots et l'organe unique de l'aphasie. On supposait, en outre, que cet organe, contenu tout entier dans l'écorce de la circonvolution de Broca, transmettait son influence aux centres bulbo-médullaires par-

(1) A. Pitres. *Recherches sur les lésions du centre ovale des hémisphères cérébraux étudiées au point de vue des localisations cérébrales.* Th. de doctorat, Paris, 1877.

ticipant à l'exécution de la parole, par l'intermédiaire des seuls faisceaux de fibres blanches se détachant de sa face profonde. Il était, dès lors, logique de supposer que l'interruption de ses communications l'empêchait de manifester son activité, et que la section des conducteurs équivalait cliniquement à la destruction de l'organe lui-même.

Depuis cette époque, des idées nouvelles se sont introduites dans la science. Le centre de Broca n'est plus considéré comme l'organe unique de l'aphasie. Le mécanisme cérébral du langage se compose de centres psycho-sensoriels et de centres psycho-moteurs, réunis les uns aux autres par d'innombrables fibres commissurales, dont un grand nombre sont intra-corticales. Le pied de la troisième circonvolution frontale gauche renferme un de ces centres psycho-moteurs, celui dans lequel s'accumulent et se conservent les images motrices phonétiques. Quand il est détruit, ces images sont effacées et la faculté de parler est par cela même abolie. Quand il est simplement séparé de ses connexions avec les organes bulbo-médullaires, par la section des faisceaux blancs qui le relient à ces organes, il y a bien encore des troubles de l'articulation ; mais le centre verbal n'est pas privé pour cela de toutes ses relations avec les autres centres du langage ; les images motrices phonétiques sont conservées et l'aphasie *sous-corticale* a une physionomie clinique un peu différente de celle de l'aphasie motrice *corticale*.

Les caractères cliniques qui permettent de les distinguer ne sont pas absolument les mêmes d'après tous les auteurs qui se sont occupés de la question. M. Lichteim et M. Wernicke, qui les ont indiqués d'après des vues purement théoriques, sont arrivés à des résultats qui sont loin d'être concordants. D'après le premier, l'aphasie sous-corticale serait caractérisée par la perte de la parole volontaire, de la répétition des mots et de la lecture à haute voix, avec conservation de la compréhension du langage parlé et écrit et de la faculté d'écrire volontairement ou sous dictée et de copier (1) ; d'après Wernicke, par la conservation parfaite de l'idée des mots, avec impossibilité de parler et possibilité d'indiquer le nombre des syllabes contenues dans les mots pensés (2).

On voit que les deux schémas sont sensiblement différents l'un de l'autre. Néanmoins, la notion des aphasies sous-corti-

(1) Lichteim. *On Aphasia*. Brain, 1885.
(2) Wernicke. *Gesammelte Aufsætze und kritische Referate zur Pathologie der Nervensystems*. Berlin, 1893, p. 105.

cales a pénétré dans l'esprit public et on admet généralement aujourd'hui qu'elles diffèrent surtout des aphasies corticales vraies, parce que le trouble du langage est moins profond, moins radical, dans les premières que dans les secondes.

« Les mots, dit M. Brissaud (1), soit simplement bredouillés, soit tout à fait méconnaissables, revêtent dans leur ensemble la physionomie générale et, si je puis ainsi dire, l'allure de la pensée qu'ils expriment. La phrase, incompréhensible si l'on ne s'en tient qu'à l'articulation même, garde certains vestiges de sa contexture ; on la reconnaît, on la soupçonne à l'agencement particulier des émissions syllabiques, au rythme des sons, à leur nombre, à leur enchaînement. »

De plus, les malades, ayant conservé la notion idéale des mots, savent exactement, bien qu'ils soient incapables de le prononcer correctement, le nom des objets qu'on leur présente. On en peut acquérir la certitude, en leur faisant indiquer, par divers artifices, le nombre des lettres ou des syllabes contenues dans un mot déterminé. Si, par exemple, on montre à un sujet atteint d'aphasie sous-corticale une *carafe,* il ne pourra pas dire le mot *carafe,* mais il lui sera possible en vous pressant trois fois la main de vous indiquer que ce mot contient trois syllabes, ou en vous la pressant six fois, que six lettres entrent dans sa composition. C'est là ce qu'on a pris l'habitude d'appeler l'*expérience de Lichteim.*

Permettez-moi de vous dire, en passant, que cette expérience n'a pas été inventée par Lichteim. Elle se trouve nettement décrite dans des observations bien antérieures à la publication du mémoire du professeur de Berne. On la trouve, notamment, exposée avec des détails très précis, dans le travail bien connu de M. Proust, qui date de 1872. A propos de l'observation d'une malade nommée Clara X..., M. Proust s'exprime dans les termes suivants :

« Nous avons tenté une expérience curieuse et que voici : Nous plaçons devant ses yeux un objet, une montre, par exemple. — Savez-vous ce que c'est ? — Signe affirmatif.— Connaissez-vous le nom de cet objet ? — Signe affirmatif. — Eh bien, combien y a-t-il de lettres dans ce nom ? Après quelques instants, elle ouvre successivement les doigts de la main gauche, puis un doigt de la main droite. — Il y a six lettres. Je place le doigt sur les dents. — Combien de lettres ? — Elle montre cinq doigts.

(3) Brissaud. Sur l'aphasie d'articulation et l'aphasie d'intonation ; à propos d'un cas d'aphasie motrice corticale, sans agraphie. *(Sem. méd.,* 1er août 1894, p. 341.)

— Vous vous trompez, il y en a que quatre. Elle compte de nouveau et montre sa main entièrement ouverte. Et, en effet, au pluriel... — Mais au singulier, lui dis-je — Elle recommence et montre quatre doigts... » (1). Cette expérience prouverait, d'après M. Proust, que la mémoire des mots n'est pas perdue et que l'amnésie verbale ne suffit pas à expliquer tous les phénomènes de l'aphasie.

On le voit, Lichteim n'est pas l'inventeur de l'expérience qui porte son nom. Il ne l'a même pas appliquée à la distinction des aphasies sous-corticales. Elle permettrait, d'après lui, de reconnaître une forme d'aphasie transcorticale déterminée par les lésions de la région de l'insula de Reil, ce qui est très contestable et très contesté. L'idée d'en tirer un élément de diagnostic différentiel entre les aphasies motrices corticales et les aphasies motrices sous-corticales appartient à Wernicke (2), et le mérite d'avoir fourni des observations précises de nature à confirmer cette hypothèse, à M. Déjerine (3).

Mais il faut bien avouer que si l'expérience de Proust-Lichteim donne quelquefois des résultats utilisables, il est fort rare qu'on la puisse exécuter dans des conditions où elle soit réellement démonstrative. La plupart de nos malades des hôpitaux sont trop peu lettrés, ou ont trop peu l'habitude de l'auto-observation, pour saisir exactement le sens de la question qu'on leur pose quand on leur demande d'indiquer combien il y a de syllabes dans un mot. Dans la pratique, cette expérience ne saurait donc avoir une très grande importance. Elle comporte, dans tous les cas, beaucoup trop de causes d'erreurs pour qu'on la puisse considérer comme pathognomonique.

Mais revenons à l'aphasie motrice sous-corticale et admettons, avec les auteurs les plus autorisés, qu'elle se distingue de l'aphasie corticale par un trouble de la parole consistant en un bredouillement plus ou moins indistinct et par la conservation intégrale de la notion idéale des mots et des images motrices d'articulation.

Il n'est pas rare, en clinique, de rencontrer des malades présentant cet ensemble de symptômes. Il ne s'agit donc plus que de savoir, dans les cas de ce genre où l'autopsie a pu être pratiquée, quel était le siège exact des lésions provocatrices. Sur

(1) A. Proust. De l'aphasie (*Arch. gén. de Méd.*, 1872, 5e série, XIX, p. 161).

(2) Wernicke. *Loc. cit.*

(3) Déjerine. Contribution à l'étude de l'aphasie motrice sous-corticale, etc. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 28 février 1891, p. 155).

ce point spécial, les documents anatomo-cliniques paraissent être très concordants. Toujours les lésions étaient sous-corticales, si on prend ce mot dans son sens le plus général. Mais elles ne siégeaient pas indifféremment dans un point quelconque du cône de substance blanche qui s'étend, au-dessous du champ de Broca, de l'écorce à la capsule interne. Elles étaient invariablement situées au niveau ou au voisinage immédiat de la capsule interne, jamais dans la portion du faisceau pédiculo-frontal inférieur confinant à la substance grise corticale. Si bien qu'il paraît ressortir de leur comparaison :

1° Que les lésions destructives de la substance blanche sous-jacente au pied de la troisième circonvolution frontale gauche déterminent des aphasies ne différant pas des aphasies corticales pures ;

2° Que les symptômes de l'aphasie dite *sous-corticale* correspondent à des lésions profondément situées dans les parties centrales des hémisphères cérébraux et atteignant la capsule interne.

Sans entreprendre la démonstration complète de ces propositions, je voudrais cependant indiquer brièvement quelques-uns des faits sur lesquels elles sont fondées.

Pour ce qui concerne la première, j'ai rapporté jadis, dans ma thèse de doctorat, un groupe d'observations dans lesquelles des lésions destructives, limitées à la substance blanche sous-jacente au champ de Broca, ont donné lieu à des aphasies totales, absolues. Des observations analogues ont été publiées depuis par divers auteurs. Dans un cas de MM. Juhel-Rénoy et Revilliod (1), « l'aphasie est des plus nettes, le malade exprime par sa mimique qu'il comprend les questions qu'on lui adresse. Il s'efforce même d'y répondre et remue les lèvres, mais ne peut prononcer aucune parole ; on ne saisit qu'un murmure parfaitement inintelligible. » Dans un autre, de M. Garcia Lavin (2), l'aphasie, complète dès l'ictus initial, persista jusqu'à la mort (un an), sans aucune modification. Dans un troisième, dû à M. L. Edinger (3), le langage était complètement aboli ; le malade pouvait seulement émettre un son plaintif ressemblant à la syllabe *ja*, etc. Il est très regrettable que, dans aucun de ces cas, l'expérience de Proust-Lichteim n'ait été pratiquée ; mais,

(1) *Bull. de la Soc. anat.*, séance du 6 mai 1881 et *Progrès médical*, 1882, p. 9.
(2) Garcia Lavin, *Bull. de la Soc. anat.*, séance du 20 juillet 1881 et *Progrès médical*, 1882, p. 286.
(3) Ludwig Edinger. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, n° 14, 1886.

si l'on s'en tient aux troubles de la parole, il est évident qu'ils sont identiques à ceux de l'aphasie motrice corticale.

Le tableau clinique est tout autre quand la lésion est capsulaire. Alors l'aphasie est incomplète, le langage est bredouillé, indistinct, parfois jusqu'au point de ne plus être intelligible; on reconnaît, néanmoins, dans les sons qu'émet le malade quelque chose qui rappelle, de près ou de loin, la structure des mots qu'il s'efforce de prononcer.

Un des meilleurs exemples de ces cas a été publié par M. Guido Banti (4), dans le remarquable mémoire que j'ai déjà eu l'occasion de citer. En voici le résumé : Un homme de 62 ans, ne sachant ni lire ni écrire, devient subitement, après une attaque d'apoplexie, hémiplégique du côté droit et incapable de parler. Il comprenait les questions qu'on lui posait; mais, quand il voulait y répondre, il ne parvenait à émettre qu'un bruit confus, inintelligible, qu'on pourrait représenter par *tiitiitii*. Néanmoins, il répétait bien les lettres et les syllabes qu'on prononçait devant lui, et quand on le priait de parler lentement, sans « manger ses paroles », on arrivait à comprendre, au moins en partie, ce qu'il disait. Il mourut en 1884, cinq ans après l'ictus initial, sans que son état se fut sensiblement modifié. A l'autopsie, on trouva une cicatrice apoplectique de couleur brunâtre, siégeant dans la capsule interne gauche, entre le noyau lenticulaire et la couche optique, c'est-à-dire dans la partie antérieure du segment postérieur de la capsule.

La première observation du mémoire de M. Déjerine se rapproche beaucoup de celle de M. Banti. Elle se rapporte à un homme de 67 ans, hémiplégique droit et aphasique depuis 1879, mort en 1890, qui présentait une impossibilité absolue de parler à haute voix : il pouvait, au contraire, prononcer à voix basse, en chuchotant, des mots reconnaissables. Il pouvait aussi, et c'est un des points les plus intéressants de son histoire clinique, indiquer très bien avec les doigts le nombre des syllabes contenues dans les mots qu'il était incapable de prononcer. Pas d'agraphie ni de paragraphie. A l'autopsie, on trouva trois petits foyers de ramollissement siégeant dans le centre de la masse hémisphérique, l'un dans le tiers moyen de la capsule interne, l'autre en avant du noyau caudé, le troisième à la pointe du faisceau de substance blanche sous-jacente au pied de la troisième circonvolution frontale, à 1 centimètre au-dessous de la face profonde de la substance grise de cette circonvolution.

(4 Guido Banti. Afasia e sue forme (*La Sperimentale*, 1886, t. LVII, obs. III, p. 273).

Dans la seconde observation du même mémoire, les symptômes étaient à peu près les mêmes : hémiplégie droite incomplète; pas de signes de cécité ni de surdité verbales. Le malade comprenait très bien tout ce qu'on lui disait. Il ne pouvait prononcer spontanément un seul mot, ni lire à haute voix, ni répéter les paroles prononcées devant lui. Les images motrices verbales étaient cependant intactes, car, lorsqu'il tentait de parler, il faisait autant d'efforts d'expiration que le mot qu'il voulait prononcer contenait de syllabes. Il écrivait très facilement de la main gauche. A l'autopsie, sur une coupe horizontale passant par le pied de la troisième frontale et n'intéressant que le noyau caudé, ramollissement ancien, de forme ovalaire, de 3 centimètres de long sur 2 de large, occupant le pied de la troisième frontale, ainsi que la substance blanche sous-jacente, à l'extrémité tout à fait inférieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes. Il n'est pas dit, dans le texte, à quelle distance de la substance corticale se trouvait ce foyer. Il est d'ailleurs assez malaisé de se rendre compte sur des coupes horizontales de la topographie exacte des lésions centre-ovalaires; néanmoins, il semble ressortir de la description donnée par M. Déjerine, que le foyer se trouvait immédiatement au-dessus et en dehors du point où les faisceaux capsulaires se divisent en éventail pour aller se perdre dans les circonvolutions. La lésion était donc plus voisine de la capsule que de la périphérie. Aussi, les symptômes étaient-ils ceux de l'aphasie sous-corticale.

En résumé, il semble légitime d'admettre l'existence du syndrome aphasie motrice sous-corticale. Mais il faut bien savoir que ce syndrome ne survient pas à la suite de toutes les lésions de la substance blanche sous-jacente à la circonvolution de Broca. Il ne se montre que lorsque ces lésions siègent au niveau de la capsule interne ou à l'origine des irradiations capsulaires. Les altérations immédiatement sous-corticales, celles qui confinent à la face profonde de la substance grise de la troisième circonvolution frontale gauche, provoquent des troubles du langage identiques à ceux qui caractérisent la destruction de la substance grise elle-même; il n'est pas possible, en l'état actuel de nos connaissances, d'en faire le diagnostic clinique. Il est possible, au contraire, ainsi que le démontrent les faits publiés par M. Déjerine, de reconnaître, du vivant des malades, l'aphasie sous-corticale capsulaire.

Ce diagnostic, si l'on veut examiner les choses de près, repose sur l'existence d'un seul signe positif : le trouble de l'articulation. Pour tout le reste, la symptomatologie est négative. Les

malades comprennent parfaitement le langage parlé et écrit ; ils possèdent intactes les images motrices verbales ; ils ont conservé la notion précise des mots et de leur signification ; ils peuvent indiquer combien il y a de syllabes ou de lettres dans le nom des objets qu'on leur montre ; ils sont capables d'écrire spontanément, sous dictée ou d'après copie ; mais, en tout cela, ils ne diffèrent pas des gens normaux. Ils ne s'en distinguent que parce que, lorsqu'ils veulent parler, ils articulent d'une façon plus ou moins indistincte. Or, ce trouble de l'articulation c'est de la dysarthrie ou de l'anarthrie, ce n'est pas de l'aphasie véritable. Si bien, qu'après avoir été conduits par l'étude des faits à admettre que le syndrome désigné sous le nom d'*aphasie motrice sous-corticale* a une existence réelle et qu'il correspond à des lésions de la région capsulaire, nous sommes forcés de déclarer, qu'en bonne nosographie, il faut le détacher du groupe des aphasies pour le classer dans celui des paralysies pseudo-bulbaires. En réalité, il n'y a d'autre aphasie motrice que celle qui résulte de la destruction du centre de Broca ou de la substance blanche immédiatement sous-jacente. C'est par un abus de langage ou une erreur de nosologie qu'on confond avec l'aphasie véritable les troubles de l'articulation provoqués par les lésions en foyer siégeant dans les parties profondes des hémisphères cérébraux. Il n'y a pas d'aphasies capsulaires.

Je crains fort que ces propositions ne paraissent, à beaucoup de personnes, exprimer une hérésie scientifique. Elles sont en opposition formelle avec la façon dont on conçoit généralement les rapports des circonvolutions avec les centres sous-jacents. On s'imagine, à tort selon moi, que toutes les circonvolutions sont nécessairement reliées à ces centres par des faisceaux de fibres blanches, continues dans leur trajet et passant toutes par la capsule interne. Cela est certainement vrai pour les fibres du faisceau pyramidal et pour une partie des fibres du faisceau sensitif. Cela est probablement exact aussi pour les fibres du lobe préfrontal dont M. Brissaud a étudié les dégénérations secondaires dans le segment antérieur de la capsule interne et sur le bord interne du pédoncule. Mais parce qu'un des faisceaux capsulaires provient du lobe préfrontal, un autre de la région rolandique et un troisième du lobe temporo-occipital, il ne s'ensuit pas nécessairement que toutes les circonvolutions, tous les points de l'écorce soient représentés dans la capsule par des fibres de projection directes.

Plusieurs raisons permettent de penser que le centre de Broca est surtout en relation, par les prolongements de ses cellules ainsi que par les fibres sous-jacentes qui en partent, avec

les autres centres corticaux. Il est problable que l'immense majorité des fibres qui se détachent de sa face profonde vont se terminer dans des circonvolutions voisines ou éloignées et qu'une infime minorité seulement traverse la capsule intense. Le centre de Broca ne constitue pas, par lui-même, un organe moteur, puisque ses lésions destructives, lorsqu'elles sont exactement limitées à son aire et ne dépassent pas en arrière le sillon préfrontal, ne sont suivies d'aucune paralysie de la langue, des lèvres, du larynx, ni d'aucun autre muscle. Tout ce que nous savons de ses fonctions tend à le faire considérer comme un organe d'élaboration psychique, agissant indirectement sur les mouvements des organes phonateurs, mais empruntant, pour l'exécution de ces mouvements, le secours des centres moteurs communs et des voies conductrices qui en dépendent. Cela explique comment ses altérations organiques donnent lieu à des phénomènes purement psychiques (perte des images phonétiques des mots; absence de l'incitation psychomotrice; inertie consécutive, sans paralysie vraie, des organes phonateurs), tandis que les lésions en foyer de la région capsulaire déterminent des phénomènes de motricité pure (paralysie glosso-laryngée pseudo-bulbaire), sans porter aucune atteinte au mécanisme psychique ou psycho-sensoriel du langage.

Il se passe quelque chose de très analogue pour les aphasies sensorielles. Les lésions de l'écorce ou des parties blanches immédiatement sous-jacentes du lobe sphénoïdal ou du lobe pariétal provoquent des phénomènes psycho-sensoriels qui n'accompagnent jamais les lésions de la partie postérieure de la capsule interne. Celles-ci déterminent l'hémi-anesthésie banale et non pas la cécité ou la surdité verbales, comme cela devrait avoir lieu si les centres psycho-sensoriels contenus dans le pli courbe et la première circonvolution temporo-sphénoïdale étaient réunis aux organes sensitifs de la protubérance et du bulbe par des fibres de projection directes, partant de l'écorce et traversant la capsule interne.

Je termine en résumant sous forme de conclusions les principaux points sur lesquels je viens d'appeler l'attention :

1° On a décrit, sous le nom d'*aphasie sous-corticale*, un syndrome clinique différant de l'aphasie motrice vulgaire par la conservation intégrale de la notion idéale et de l'image phonétique motrice des mots, et par un trouble de l'articulation ayant pour effet de rendre la parole bredouillée, indistincte, parfois même tout à fait inintelligible.

2° Pour s'assurer de la conservation de l'image phonétique des mots, on se sert d'une expérience imaginée par Proust, vulgarisée par Lichteim, donnée théoriquement par Wernicke comme un élément de diagnostic différentiel entre les aphasies motrices corticales et sous-corticales, et appliquée par Déjerine à ce diagnostic. Cette expérience, qui consiste à faire indiquer par le malade, à l'aide de gestes ou de pressions des mains, combien il y a de syllabes ou de lettres dans le nom d'un objet à lui connu qu'on place sous ses yeux, paraît prêter à de graves causes d'erreurs. Elle n'a cependant pas encore été assez étudiée pour qu'on soit en mesure de fixer d'ores et déjà sa véritable valeur séméiologique.

3° Les cas cliniques présentant la symptomatologie attribuée à l'aphasie sous-corticale sont loin d'être rares. Ils coïncident avec des lésions de la partie moyenne de la capsule interne ou tout au moins de la région capsulaire. Aucune observation ne démontre que les lésions centre-ovalaires, siégeant dans la portion élargie du cône de substance blanche sous-jacent à la circonvolution de Broca, puissent déterminer le syndrome aphasie sous-corticale, même quand la lésion épargne complètement la substance grise. Les lésions de ce genre donnent lieu à l'aphasie motrice vulgaire, corticale.

4° Au point de vue nosographique, l'aphasie dite *sous-corticale,* dont les symptômes positifs sont, en somme, uniquement représentés par des troubles dysarthriques ou anarthriques, doit être détachée du groupe des aphasies vraies pour être rapprochée de celui des paralysies pseudo-bulbaires.

5° En réalité, les lésions de la partie moyenne de la capsule interne ne donnent pas plus lieu à de l'aphasie véritable, que celles de sa partie postérieure à de la cécité verbale ou de la surdité verbale. Les premières provoquent des phénomènes purement moteurs (anarthrie ou dysarthrie, hémiplégie); les secondes des phénomènes purement sensitifs (hémi-anesthésie). Cela provient vraisemblablement de ce que les centres spécialisés du langage n'ont pas de fibres propres les reliant directement aux centres d'exécution bulbo-médullaire. Ils empruntent pour leurs communications avec la périphérie, le concours des centres moteurs et sensitifs communs, lesquels étant seuls représentés dans la capsule interne par des fibres de projection directe, sont seuls atteints par les lésions de la région capsulaire.

M. P. Raugé, de Challes. — **Les éléments du langage articulé et les facteurs de l'aphasie motrice.**

I

Je n'ai pas à redire icî à quelle analyse minutieuse la psychologie et la clinique ont soumis, depuis quelques années, l'étude de la faculté du langage et la description de ses maladies. Localisée en bloc, avec Broca, dans le pied de la troisième frontale, où l'on accumula d'abord toutes les opérations du langage et toutes les formes de l'aphasie, l'ensemble de la fonction a été peu à peu dissocié, et ses éléments partiels disséminés dans quatre zones répondant aux quatre opérations dont la réunion constitue le langage complet, j'entends les différents moyens d'extérioriser sa pensée par des signes et de comprendre la pensée d'autrui.

Ces quatre zones sont connues de tous : je ne les rappelle ici que pour mémoire. Deux d'entre elles, siégeant dans le cerveau moteur (pieds des deux dernières frontales), sont des postes expéditeurs commandant les deux actes centrifuges qui représentent le côté actif de la fonction : le mot parlé et l'écriture. Les deux autres sont situées dans la région postérieure, sensitive, de l'hémisphère (première temporale et pli courbe) : ce sont des postes récepteurs en rapport avec les deux opérations centripètes : audition de la parole et lecture des mots écrits.

Malgré l'ingéniosité avec laquelle psychologues et cliniciens ont démonté l'un après l'autre et remis à leurs places respectives tous les rouages qui concourent à l'ensemble de la fonction, il me paraît que cette dissociation n'est pas encore suffisante, que le schéma moderne, si compliqué qu'il soit, ne répond pas comme il faudrait à l'analyse psychologique normale, ni à la complexité des faits pathologiques; que les quatre centres enfin, dont on admet présentement l'existence, ne sont pas encore des éléments simples gouvernant, chacun pour son compte, une fonction ou une partie de fonction indécomposable et irréductible.

Je voudrais ne faire aujourdhui cette démonstration que pour l'un de ces centres partiels, le plus important, il est vrai, et le plus compliqué : celui qui, sous le nom de zone de Broca, préside à l'élaboration motrice des signes du langage parlé.

II

Dans un mémoire que M. Chantemesse a bien voulu présenter en mon nom à la Société médicale des hôpitaux, le 24 juin 1892 (voir *Bulletin médical*, 29 juin 1892), je me suis efforcé de démontrer que la parole articulée représente physiquement un phénomène trop complexe pour qu'on puisse, à l'heure où nous sommes, condenser sa représentation motrice dans un centre cortical unique; que cet acte, qui n'est déjà qu'une composante de la fonction totale, devait être subdivisé à son tour, et chacun de ses éléments mécaniques confié à un centre distinct, aussi bien qu'il est accompli par un appareil isolé. Mais les conclusions de ce mémoire, fondées sur de purs raisonnements, gardaient une tournure un peu métaphysique et n'avaient pas encore reçu la démonstration que la pathologie me paraît leur avoir donnée depuis lors. C'est cette sorte de consécration que je désire leur apporter aujourd'hui, en montrant que l'observation du malade se trouve ici d'accord avec les probabilités physiologiques, et qu'à la dissociation fonctionnelle, dont j'indiquais alors la nécessité théorique, correspond une dissociation pathologique, en quelque sorte parallèle, et qui en est à la fois la conséquence et la démonstration.

Mais, avant de nous engager sur le terrain de la clinique, qu'on me permette de rappeler ce que j'entends lorsque je parle de cette dissociation physiologique des centres de la parole articulée. Après que nous aurons montré comment cette subdivision est la conséquence nécessaire de la complexité de la fonction, nous comprendrons plus aisément pourquoi la multiplicité des centres entraîne forcément à son tour la diversité de leurs lésions et la dislocation des aphasies motrices.

III

Le phénomène acoustique très différencié que représente la parole humaine résulte de la coopération de trois actes élémentaires, qu'on n'a peut-être pas jusqu'ici dégagés assez nettement, et que je dois, avant d'aller plus loin, analyser en peu de mots :

Le premier de ces actes moteurs est celui qui a pour effet la production d'un courant expiratoire, exactement réglé dans sa force, sa vitesse et son rythme, et qui, précisément parce qu'il est réglé, ne saurait se passer d'un centre psycho-moteur qui le gradue comme il convient, en active ou en modère l'émis-

sion, dirige en un mot son intensité et sa mesure. Ce centre toutefois ne commande nullement à un appareil d'exécution particulier, et les forces qu'il met en jeu ne se distinguent pas de celles qui produisent l'acte respiratoire pur et simple. Il ne fait que les adapter à un fait volontaire et psychique, en substituant momentanément son action à l'action tout automatique du bulbe : sous cette direction supérieure, les muscles de la respiration dépouillent passagèrement leur rôle d'appareil organique, se soumettent à l'influence du cerveau, et accomplissent sous ses ordres une véritable fonction supplémentaire, qui les rattache à la vie de relation chaque fois qu'ils s'emploient ainsi à la production de la voix.

Si simple en effet qu'il paraisse, et si effacé dans l'acte d'ensemble, auprès des phénomènes plus frappants d'intonation ou d'articulation, le courant vocal expiratoire n'en est pas moins le fait initial et nécessaire de tout phénomène phonique, celui qui précède tous les autres et dont tous les autres dépendent, puisqu'il est la cause et l'origine de la voix, et comme sa substance même : supprimez-le, vous n'aurez plus que de vaines contractions de la glotte, des mouvements muets de la langue ou des lèvres, l'effort stérile et sans effet du trachéotomisé qui veut parler.

Mais le courant silencieux qui s'échappe des voies respiratoires, sans autres qualités encore que celles qu'il emprunte à son rythme, serait un bien pauvre moyen pour traduire phoniquement nos pensées. Il ne devient un élément de langage qu'en subissant, sur son parcours, une double élaboration qui rend ses vibrations d'abord perceptibles à distance, ensuite conventionnellement significatives.

Le premier de ces caractères, il l'acquiert en traversant le larynx : c'est là que les cordes vocales transmettent au courant gazeux les vibrations qui le rendent sonore et l'intonation qui le module; c'est là, en un mot, que ce courant aphone revêt les qualités acoustiques qui en font proprement la voix, mais pas encore la voix parlée : la voix ne devient la parole qu'au prix d'une nouvelle transformation, qui, d'un son presque inexpressif, fait un signe précis, le mot, c'est-à-dire le phénomène acoustique, phonétiquement différencié et pourvu d'une valeur convenue, qui permet au langage humain d'exprimer des idées en combinant des bruits.

Cette qualité définitive, qui crée proprement le langage dans sa forme conventionnelle, est due aux transformations dernières que subit, dans les cavités sus-glottiques, le son laryngé élémentaire. C'est là que le courant aérien, qui n'était jusqu'ici

que rythmé et sonore, devient enfin articulé : cela veut dire que la langue, les lèvres, le voile du palais ajoutent aux vibrations que ce courant a reçues de la glotte des caractères acoustiques dont la série répond aux différentes lettres, et dont la réunion fait les mots et les phrases.

Si prépondérante que soit, dans la formation de la voix parlée, cette espèce d'élaboration dernière qui se passe dans le pharynx, la bouche et les fosses nasales, et qui donne naissance au mot articulé, on ne saurait, d'après ce qui précède, admettre que cette opération résume à elle seule la fonction tout entière, ni que l'acte de la parole se réduise à l'articulation des mots. C'est pourtant l'erreur que l'on commet en concentrant dans le champ de Broca toute la direction du phénomène. Sans doute ce centre moteur, qui préside à l'articulation, dirige la plus importante des opérations phonétiques. Mais cette opération, nous venons de le voir, n'est qu'un élément de l'acte total; elle a pour préambule obligé les deux phénomènes préparatoires que j'essayais de dégager tout à l'heure : l'un qui crée le courant gazeux, détermine et règle son rythme ; l'autre qui le rend sonore et donne à la voix parlée les intonations qui la modulent.

Ces deux éléments secondaires ne sont d'ailleurs pas simplement destinés à fournir aux organes d'articulation un courant régulier et sonore sur lequel ceux-ci vont broder. Ils sont, par eux-mêmes, expressifs et chacun sait que la parole a quelquefois autant de sens par le ton, voire par le rythme, que par le mot articulé avec sa valeur conventionnelle.

IV

En résumé, nous devons reconnaître, dans la formation du langage parlé, trois éléments constitutifs que nous avons artificiellement isolés, mais qui sont, en réalité, indissolublement unis : l'intonation, le rythme et l'articulation. Les deux premiers étant, nous l'avons vu, aussi directement soumis que le troisième à la nécessité d'une action psychique, il est tout naturel de croire que les actes qui les réalisent sont représentés dans le cortex. Et comme ces actes se passent dans des organes absolument distincts, il faut bien supposer aussi que les centres qui les dirigent ne doivent certainement pas se confondre. Voilà ce que le raisonnement indiquait. Voici, jusqu'à plus ample informé, ce que la physiologie a répondu : à côté du centre de Broca, mais parfaitement distinct de lui, elle a démontré l'exis-

tence d'un foyer moteur, étendu à toute la région antérieure du pied de la frontale ascendante, et qui tient sous sa dépendance les mouvements de la glotte, du moins ceux de ses mouvements qui s'approprient à la fonction vocale. Quant au centre qui répondrait aux contractions expiratoires différenciées en vue de la phonation, personne n'en a, jusqu'ici, indiqué expérimentalement le siège ni même démontré l'existence; mais cette existence est aussi nécessaire que l'est celle de l'acte lui-même que ce centre doit diriger; il se trouve fatalement, quelque part dans l'écorce cérébrale, un foyer moteur qui adapte les mouvements du thorax à la production du courant vocal, comme la région de Broca adapte la langue et les lèvres à l'articulation des mots. Je n'insiste pas sur ces faits, que j'ai abondamment développés dans le travail auquel je faisais allusion en commençant. Je voudrais maintenant montrer l'appui que la clinique apporte aux données théoriques qui précèdent, et la façon dont ces données viennent éclairer à leur tour certains cas d'interprétation difficile.

V

Existe-t-il des aphasies partielles répondant à la lésion isolée de chacun des trois centres moteurs que nous avons vu se partager la direction du langage articulé actif? La maladie, en l'autres termes, s'est-elle chargée d'accomplir la dissociation fonctionnelle dont nous venons théoriquement d'établir la probabilité, j'allais dire la nécessité physiologique?

En premier lieu, est-il des aphasies qui ne touchent qu'à l'articulation et laissent plus ou moins intacts le rythme et l'intonation laryngée? La réponse n'est pas douteuse : on a cité, ces derniers temps, plus d'une observation qui démontre la possibilité de cet isolement; il semble même fort probable qu'il serait noté plus souvent si on le recherchait davantage, si l'attention surtout n'était pas absorbée par la considération exclusive du symptôme le plus saillant, j'entends l'absence ou la conservation de l'articulation verbale, sans qu'il soit même tenu compte des deux autres données du problème. Il faudrait, pour être complète, que toute observation d'aphasie motrice examinât l'un après l'autre les trois éléments de la voix parlée : à chacun d'eux répond en somme un facteur du trouble total.

M. Brissaud a consacré récemment (*Semaine médicale*, 1er août 1894) une clinique intéressante à l'analyse d'un cas de ce genre. Il s'agissait d'une aphasique chez qui le pouvoir d'articulation était complètement perdu, mais qui conservait en

entier la faculté d'intonation vocale. Incapable de traduire sa pensée par les signes conventionnels que seule l'articulation réalise, elle réussissait à s'exprimer par une série de petits cris, dont le rythme et les modulations s'appropriaient d'une façon fort intelligible à l'idée qu'ils voulaient traduire. Au lieu de parler sa pensée, elle était réduite à la chanter ; mais suivant la jolie expression de M. Brissaud, cette « romance sans paroles » en disait assez long pour la faire comprendre.

Aujourd'hui, les faits de ce genre sont encore des raretés cliniques : mais il est aisé de prévoir que des observations plus précises ne manqueront pas d'en augmenter rapidement le nombre. Il semble même fort probable que toutes les lésions corticales exactement limitées au champ de Broca doivent réaliser cette forme incomplète. Pour que l'intonation, en effet, soit atteinte conjointement avec l'articulation, il faut que l'altération anatomique dépasse les limites de la troisième frontale pour atteindre, plus en arrière, le pied de la frontale ascendante, où siège, avons-nous vu, le centre laryngé.

VI

Il est bien plus exceptionnel de rencontrer isolément l'aphasie d'intonation pure, et je ne connais guère que le cas de Garel, dans lequel une lésion matérielle, dûment constatée à l'autopsie, ait produit une aphonie simple sans toucher aux autres éléments de la parole : encore s'agissait-il, dans cette observation, non d'une lésion du centre laryngé, mais d'une interruption de ses conducteurs au niveau du genou de la capsule interne.

Cette immunité du larynx vis-à-vis des lésions corticales pourrait peut-être s'expliquer par la situation particulière et tout à fait privilégiée, que certains physiologistes modernes font aux muscles de cet organe au point de vue de leur innervation centrale. D'après les expériences de MM. Semon et Horsley, l'activité vocale du larynx serait symétriquement représentée dans les deux hémisphères cérébraux, à l'inverse de la faculté d'articulation, qui ne siège que dans l'hémisphère gauche. De plus, chacun des deux centres laryngés exercerait une action bilatérale sur les deux moitiés de l'organe, bien différent par là des foyers moteurs des membres, dont l'action est unilatérale et croisée : ces deux centres seraient, en somme, comme les deux mains d'un cocher qui conduit une voiture à deux chevaux, chaque main exerçant son action sur les deux bêtes de l'attelage. D'où cette conséquence étrange,

mais assez bien d'accord avec la rareté clinique des aphasies d'intonation : c'est qu'un des centres laryngés peut être impunément détruit, sans que sa suppression s'exprime par aucun symptôme apparent : il suffit, en effet, que l'un des deux survive, pour assurer l'intégrité de la fonction, puisque les deux foyers sont identiques, que l'action bilatérale de l'un d'eux n'est que la répétition et comme la doublure de celle du second, et que l'un, enfin, peut remplacer l'autre, par une sorte de cumul fonctionnel dont je ne connais pas d'autre exemple. Il faut donc — d'après cette doctrine d'ailleurs fort contestée — il faut, pour que le larynx soit atteint par une lésion corticale, que cette lésion touche à la fois les deux centres moteurs de l'organe. Il est facile de prévoir combien rares, dans la pratique, doivent être les cas qui réalisent cette double coïncidence : la bilatéralité des lésions et leur limitation rigoureuse au foyer moteur du larynx. Mais, si les altérations matérielles ont en effet fort peu de chances de reproduire ce schéma, il est des troubles dynamiques qui le réalisent absolument : c'est ainsi que l'aphonie des hystériques me paraît le type idéal des aphasies d'intonation pures. Les malades de cette espèce ont, en effet, intégralement conservé l'usage de la parole à voix basse ; elles la rythment normalement, l'articulent sans aucun trouble ; il ne leur manque qu'une chose, le pouvoir de moduler les sons. Mais ces malades, dira-t-on, ne sont que de simples aphones. Sans doute, mais des aphones corticales ; et qu'est-ce qu'une aphonie corticale sinon une aphasie d'intonation ?

VII

Restent les aphasies du rythme. Je ne crois pas qu'il existe un seul fait où ce désordre partiel ait été observé à l'état pur. Mais, si nous manquons de cas positifs dans lesquels cet élément du langage soit supprimé isolément, il en est, et de fort nombreux, où il est isolément conservé : au point de vue de la démonstration que je cherche, cette dissociation par persistance n'a pas moins de valeur, en somme, que la dissociation par suppression réalisée pour les deux autres centres. Voici les cas auxquels je fais allusion ; ils sont loin d'être exceptionnels.

Il est des aphasies motrices où, de tous les éléments de la parole, un seul est conservé : le rythme. N'ayant plus, pour se faire entendre, l'articulation ni l'intonation, le sujet traduit sa pensée en scandant les mots qui l'expriment. Chacun connaît ces faits d'aphasie incomplète, où le malade est encore capable de représenter un mot soit en serrant la main de l'observateur

autant de fois que ce mot a de syllabes, soit en émettant un certain nombre d'expirations inarticulées et aphones. On sait comment on expliquait, comment on interprète encore ces observations singulières. Il n'existe en pareil cas, dit-on, aucune altération des centres ; la lésion porte tout entière sur les fibres qui en émanent : c'est en somme une variété d'aphasie sous-corticale. Puisqu'il a ses centres intacts, le malade a conservé ses images motrices d'articulation ; mais il ne peut les extérioriser, la voie étant interrompue entre le centre qui commande et l'organe qui exécute. Pour utiliser comme il peut cette image du mot parlé qu'il a, comme on dit, dans la tête, il l'émet par une voie restée libre ; mais les organes où celle-ci aboutit n'étant pas faits pour la parole, ne peuvent la représenter que par une série de contractions banales, dont le nombre et dont la cadence expriment au demeurant tout ce qu'ils sont capables d'exprimer, le rythme de la phrase ou du mot.

Au lieu de cette explication ingénieuse, mais subtile, n'est-il pas plus simple d'admettre que, des trois centres de la parole, le malade en a perdu deux? S'il ne sait plus articuler ni moduler, c'est que ses centres d'articulation et d'intonation sont détruits ; si d'autre part il conserve le rythme, c'est que le foyer correspondant est resté plus ou moins intact.

M. Chervin, de Paris. — **Des phobies verbales.**

Les auteurs ont cité les cas les plus différents de peurs maladives ; mais, je ne crois pas que, jusqu'ici, ils aient appelé l'attention sur un symptôme épisodique du bégaiement que je désignerai sous le nom de *phobie verbale.*

Ce qui m'autorise à donner le nom de phobies aux troubles que je signale, c'est qu'il ne s'agit pas de la difficulté d'articulation qui constitue le bégaiement. Il s'agit là d'autre chose : d'un phénomène spécial, caractérisé par une peur involontaire, irraisonnée, accompagnée d'un sentiment d'angoisse, non seulement lorsqu'il faut prononcer certaines lettres ou certains mots, mais encore à la seule pensée d'avoir à les prononcer.

Les phobies verbales que j'ai très souvent notées chez les bègues, ne ressemblent en rien aux onomatomanies impulsives si bien décrites par MM. Charcot et Magnan (1). Toutes deux affectent le langage mais d'une manière absolument différente.

(1) Charcot et Magnan. « De l'onomatomanie ». *In Archives de neurologie ;* septembre 1885, et juillet, septembre et novembre 1892.

En effet, les onomatomanes ont des impulsions irrésistibles qui les portent à répéter soit un mot, soit une courte phrase; les phobiques verbaux, au contraire, ont peur de prononcer certaines lettres ou certains mots.

Les phobies verbales se manifestent par la peur que le sujet peut avoir de ne pouvoir prononcer, soit : 1° une ou plusieurs lettres; 2° un ou plusieurs mots; 3° une ou plusieurs phrases consécutives. Elles se caractérisent d'une part, par le soin que met le malade à éviter certaines lettres ou certains mots pour lesquels il a une crainte instinctive, ce qui devient quelquefois pour lui une véritable obsession angoissante, d'autre part, par l'impossibilité de prononcer la lettre ou le mot en question et par l'arrêt de la parole sur la difficulté, arrêt qui caractérise le bégaiement.

Lorsque la phobie verbale porte sur une ou plusieurs phrases entières, elle est caractérisée par l'obligation pour le malade de passer outre, d'escamoter, si je puis dire, la phrase phobique et d'arriver d'un trait à la phrase suivante.

Cette phobie verbale est assez forte pour suspendre complètement la volonté et le raisonnement du sujet, qui malgré tous ses efforts ne peut y échapper. C'est en vain qu'il emploie des procédés détournés pour se tromper lui-même. Cette peur, et je dirai même la peur d'avoir peur, immobilise complètement ses moyens vocaux. Il est, en quelque sorte, sidéré par la crainte de rencontrer les lettres ou les mots, et lorsqu'il les voit de loin dans la lecture ou dans la conversation, il annonce qu'il ne pourra pas les dire, qu'il en est persuadé d'avance et que rien ne pourra l'amener à les bien prononcer. Toutefois, vient-on à son secours, dit-on le mot avec lui, avant lui? Le charme est rompu, il dit le mot sans difficulté. Il en est souvent de même lorsque sa vigilance est en défaut, ou lorsque par un stratagème quelconque son attention a été détournée. La crainte cesse, pour reparaître ensuite, aussi forte, aussi obsédante qu'auparavant.

Cette peur ne naît pas d'emblée, elle se dessine peu à peu; mais la phobie une fois installée le malade a parfaitement conscience de son état. Il lutte quelquefois contre ses terreurs avec énergie, mais elles s'imposent inévitablement à lui, malgré lui.

Le bègue qui bégaye sans chercher à s'observer, soit parce qu'il n'a pas le goût de l'observation, soit parce qu'il a pris philosophiquement son parti du bégaiement dont il est atteint et qu'il n'y pense pas, celui-là n'a pas de ces phobies verbales.

Elles se montrent surtout chez des adultes et particulièrement chez ceux qui prennent au tragique leur bégaiement, soit

parce qu'il est un obstacle à l'exercice de leur profession, soit parce que, par une tendance naturelle de leur esprit, ils sont portés à s'exagérer tous leurs maux.

Rien ne ressemble moins à un phobique qu'un autre phobique; néanmoins, il est possible d'indiquer, à grands traits, les craintes dont les phobiques verbaux sont assiégés.

J'ai dit que les phobies verbales portent tantôt sur des lettres, tantôt sur des mots, tantôt sur des phrases. Examinons brièvement chacun de ces cas.

I. — Le phobique a peur de certaines lettres qui sont le plus souvent des consonnes, mais ces lettres ne sont pas toujours les mêmes. Sa crainte varie souvent d'objet; à certains jours c'est une consonne qui lui cause de l'effroi, d'autres jours ce sera une autre consonne. Il s'auto-suggestionne chaque jour, en quelque sorte, au sujet d'une lettre ou d'une série de lettres qui lui apparaissent comme impossibles à prononcer. Et, une fois qu'il s'est persuadé que telle lettre est difficile, il éprouve une véritable angoisse chaque fois que cette lettre apparaît au cours de ses lectures ou de ses conversations. J'ajoute que si par hasard il n'éprouve pas de difficulté pour la prononcer, il en ressent une véritable surprise, presque une déception : mais il déclare bien vite qu'il est convaincu d'avance que cette facilité ne se reproduira pas,

Au début, il s'ingénie à pallier la difficulté; le plus ordinairement, il emploie le stratagème suivant : il fait précéder la lettre phobique d'un préfixe quelconque : *a, et, mais* (etc). Dans sa pensée, cette agglutination facilite beaucoup la prononciation de la consonne difficile, en amalgamant en quelque sorte la lettre phobique à un élément facile, de manière à noyer la difficulté dans un ensemble plus aisé selon lui à prononcer.

Il va sans dire que la persuasion où se trouve le malade de pouvoir dissimuler sa difficulté rend la difficulté moins fréquente. Mais comme la phobie verbale n'est en somme qu'un phénomène surajouté, épisodique, le bégaiement ne disparaissant pas complètement, le malade change fréquemment de préfixe et passe son temps à la recherche du préfixe libérateur. Ne parvenant pas à le trouver, il se désespère et la phobie continue à s'accentuer.

II. — Lorsque la phobie porte sur les mots le tableau est à peu près identique au précédent, c'est-à-dire angoisse à propos d'un mot quelconque qui passe, sinon pour impossible, du moins comme particulièrement difficile à prononcer.

Non seulement, le malade cherche également à supprimer la

difficulté en plaçant des préfixes devant le mot phobique, mais il se livre encore à un autre labeur. Il prépare ses phrases à l'avance dans le but d'éviter les mots phobiques. Lorsqu'il se trouve, malgré ses précautions, en présence du mot phobique, il rebrousse chemin, comme en face d'une muraille infranchissable et refait une autre phrase exempte du mot terrible.

Cette sorte de volte-face n'est pas toujours facile, et quelquefois, dans le trouble où sa phobie l'a plongé, il ne dit pas exactement ce qu'il voulait dire. Si, par malheur, son interlocuteur ne le comprend pas et veut le faire répéter, la peur augmente, il fuit de plus en plus le mot phobique dont la pensée l'obsède et finit par rencontrer une impossibilité absolue de parler, qui est pour lui un véritable supplice. Le combat qu'il vient de livrer, sans succès, achève de le désespérer et de le confirmer dans sa phobie verbale et il continue à s'auto-suggestionner davantage sur la difficulté que ce mot fatal lui présente pour être prononcé.

III. — Les phobies verbales qui portent sur des phrases entières sont plus curieuses encore, c'est principalement sur des bredouilleurs que je les ai rencontrées. Elles apparaissent seulement dans la récitation ou la lecture de choses parfaitement sues par cœur. C'est ordinairement chez des ecclésiastiques que je les ai observées et dans les conditions suivantes :

J'ai vu des prêtres absolument incapables de réciter à haute voix une prière entière qu'ils savaient parfaitement par cœur, le *credo*, le *pater*, etc. Le commencement de la prière allait bien ; mais arrivés à un certain endroit — toujours le même — malgré tous leurs efforts, ils sautaient une phrase, deux phrases et, arrivaient d'un trait, — d'un bond pour ainsi dire — à la fin de la prière, à la grande surprise de leur auditoire et à leur confusion. Qu'était-il donc arrivé ? Ils avaient une phobie pour quelques phrases et ils étaient persuadés, à l'avance, qu'arrivés à un certain endroit ils ne pourraient dire les phrases suivantes. En effet, lorsque le passage arrivait ils avaient beau se raidir, concentrer toute leur volonté, toute leur énergie, ils ne pouvaient arriver à prononcer le passage en question, ils le supprimaient complètement.

Le même fait se produit pour la lecture du bréviaire, qui comporte, comme on sait, des lectures articulées de prières qui reviennent fréquemment et qui finissent par être sues par cœur. Lorsque le malade s'est persuadé qu'il ne peut pas prononcer tel ou tel passage de ses prières, il ne peut y parvenir et malgré lui son articulation, ses yeux mêmes ne peuvent s'arrêter sur le passage phobique, il court à la fin, conclut par un *amen*

final, quelque soin, du reste, qu'il prenne pour faire autrement. La phobie verbale est plus forte que sa volonté, il s'avoue vaincu.

Je n'essaierai pas de peindre le chagrin dans lequel le plonge cette phobie qui va tous les jours grandissant et qui finit quelquefois par lui interdire l'exercice de son ministère.

Pronostic. — Les phobies verbales, pour variables qu'elles soient, s'installent cependant à l'état durable si un traitement n'intervient pas et il va sans dire que le traitement est d'autant plus laborieux, que la phobie est plus ancienne et qu'elle est passée à l'état chronique.

Traitement. — En quoi consiste ce traitement ?

Il ne faut pas oublier que la phobie verbale n'est qu'un épiphénomène du bégaiement. On ne doit donc pas séparer son traitement de celui de l'affection qui l'a causée.

En ce qui concerne le bégaiement, je ne veux pas rappeler dans cette simple note la méthode de traitement pratiquée à l'Institut des Bègues de Paris, depuis plus de vingt-cinq ans. Les principes généraux en sont bien connus. On sait, en effet, que ma méthode consiste dans une gymnastique rythmée, qui a pour but de rétablir la coordination nécessaire entre le cerveau qui commande et les organes vocaux qui doivent obéir.

J'ajoute qu'à côté de la partie purement fonctionnelle du traitement, il y a une partie morale nécessaire à tous les bègues, mais qui acquiert une importance plus grande encore pour ceux qui ont de la phobie verbale. Pour eux, il faut insister particulièrement sur un traitement psychique à la fois énergique et doux pour arriver à substituer la volonté de l'éducateur à celle du malade.

Par des encouragements intelligents on remédie aux troubles de l'émotivité et de la volonté. Enfin, par des exercices progressivement gradués dans la vitesse du débit, ils arrivent eux-mêmes à se convaincre que l'impossibilité de prononcer certains mots, qu'ils croyaient irrémédiables, n'existe pas en réalité.

C'est ainsi que par une éducation bien conduite on arrive à débarrasser ces malades à la fois de leur phobie et de leur bégaiement.

M. Ernest Dupré, de Paris. — **De l'aphasie urémique.**

L'aphasie peut, au cours de quelques intoxications et de certaines névroses, survenir indépendamment de toute lésion né-

croscopique. Elle revêt, dans ces cas, certains caractères qui la distinguent de l'aphasie organique et lui donnent une physionomie clinique particulière. Les aphasies dynamiques se montrent en général variables dans leurs manifestations, intermittentes dans leur marche, passagères dans leur durée et habituellement bénignes dans leur pronostic. Ainsi évoluent les aphasies toxiques dues, par exemple, au tabac (1) et à la santonine (2). Dans la classe des aphasies toxiques, semblent à bon droit rentrer celles qu'on observe au cours des auto-intoxications ; et si la pathogénie toxique des aphasies de la goutte et du diabète est discutable, il ne semble guère qu'on puisse mettre en doute la nature de l'aphasie qu'on observe au cours de l'urémie confirmée. Chez deux malades en pleine crise urémique, j'ai eu l'occasion d'assister à l'apparition subite d'accidents aphasiques, qui, dans leur évolution, ont été absolument conformes à ceux des aphasies toxiques et qui me semblent justiciables de la même interprétation pathogénique que les autres paralysies localisées de l'urémie.

Observation I (résumée).

Paul G..., 9 ans, entre à l'hôpital Trousseau en pleine anasarque, consécutive à une scarlatine récente. Face pâle et bouffie, dyspnée, œdème pulmonaire, surtout à droite ; céphalalgie, insomnie, diarrhée, oligurie (150 gr.) sans albuminurie, fièvre (39°). Les trois jours suivants, la dyspnée augmente et les urines diminuent (100 gr. par jour) : ventouses sèches, lait, digitale et scammonée. Le quatrième jour, l'urine augmente subitement (600 gr.) et l'état du malade s'améliore beaucoup. Le cinquième jour, 1,000 grammes d'urine et disparition à peu près complète des accidents. Le sixième jour, vers le soir, après avoir gaîment joué et couru dans la salle, le petit malade se sent fatigué, se couche sans avoir uriné et cesse tout à coup de parler ; il s'endort sans incidents, et, le lendemain (septième jour), se réveille complètement aphasique.

A la visite du matin, il est assis sur son lit, la mine éveillée et intelligente, écoute et comprend les questions qu'on lui adresse, mais ne peut arriver, malgré tous ses efforts et en dépit de son impatience, à articuler un seul mot. Il émet quelques sons dépourvus de sens et avec l'intonation de la surprise et de l'agacement.

L'examen détaillé du langage dénote : l'absence d'aphasie sensorielle, ni cécité, ni surdité verbales ; et l'existence d'une aphasie motrice complète, bien nette, avec un notable degré d'agraphie concomitante. Le

(1) Gilbert Ballet. *Le langage intérieur et les aphasies.* (Th. agrég., Paris, 1886.)

(2) Dunoyer. « Aphasie transitoire toxique ». (*Gaz. méd.*, Paris, 1884.)

petit malade arrive, avec des interruptions et des fautes, à écrire très-péniblement ses nom et prénoms, mais ne peut écrire, ni spontanément, ni en copiant, ni sous la dictée, le nom d'aucun objet; chaque tentative d'écrire aboutit à un « Ch » informe, suivi d'illisibles caractères. L'agraphie, qui est un peu moins complète que l'aphémie, s'accompagne d'une légère parésie du membre supérieur droit. Cette parésie, que manifeste surtout la comparaison de l'énergie contractile des deux biceps, et du serrement des deux mains, s'accuse avec plus de netteté encore à la difficulté qu'éprouve le petit malade à tenir son crayon. La parésie est nettement monoplégique; la motricité est entièrement et également conservée dans les membres inférieurs Le malade, en dehors de ces accidents paralytiques du langage et du membre supérieur droit, n'offre aucun autre symptôme. Pas de myosis, la pupille droite est seulement un peu plus large que la gauche; le réflexe irien est normal.

Cet état se prolonge jusqu'à la fin de la journée. Vers 4 heures, l'enfant fait quelques tentatives pour parler, et retrouve quelques mots (oui, non, pain). A 4 heures et demie, miction de 250 grammes. L'anurie avait duré 24 heures. A 7 heures, le petit malade commence à dire quelques mots de plus, écrit son nom avec peine, et trace les premières lettres des mots imprimés que je lui commande de copier. Après une nuit calme, le lendemain matin, 300 grammes d'urine L'examen dénote une amélioration considérable dans l'aphasie; la parésie du membre supérieur droit a disparu, et l'enfant parle. La parole hésitante et empâtée, l'écriture, tremblée et irrégulière, sont encore semées d'omissions syllabiques et d'erreurs littérales; mais à la fin de la journée, le malade s'exprimait encore mieux, et le lendemain (troisième jour de l'aphasie) il avait recouvré l'intégrité du langage : de temps en temps seulement un mot était dit pour un autre; et ce dernier vestige de l'aphasie disparut les jours suivants. La quantité quotidienne d'urine oscilla, pendant cinq jours, entre 1,200 et 1,500 grammes, et l'enfant quitta l'hôpital, au bout d'une semaine, en parfaite santé.

Observation II (très-résumée).

X. P..., 63 ans, emphysémateux, bronchectasique, athéromateux, atteint de sclérose rénale probable. En décembre 1892, grippe intense. Subitement, au milieu du cortège des accidents urémiques les mieux caractérisés (oligurie, albuminurie, dyspnée à rythme Cheyne-Stokes, vomissements, myosis, amblyopie) apparaît une aphasie motrice incomplète avec agraphie, sans paralysie des membres Au bout de 36 heures, l'aphasie cesse tout à coup, et ne laisse aucun vestige de son passage. Le malade guérit de sa grippe, et mourut deux ans après (novembre 1894), d'accidents asystoliques, cardio-pulmonaires. L'autopsie n'a pu être faite (malade de la ville).

Dans ces deux observations, s'impose la relation de cause à effet entre l'urémie et les accidents aphasiques. Depuis les tra-

vaux de Raymond (1), Chantemesse et Tennesson (2), de Lancereaux (3), de Chauffard (4), la notion est devenue classique de l'apparition possible, au cours de l'urémie, de syndromes nerveux localisés, indépendants de toute lésion nécroscopique. Parmi ces accidents, les uns, relativement rares, sont d'ordre convulsif (épilepsie partielle); les autres, beaucoup plus fréquents, sont d'ordre paralytique (hémiplégie, amaurose, etc.). C'est dans le dernier groupe que rentre naturellement l'aphasie : mais elle représente, dans l'ordre des paralysies urémiques localisées, un accident assez rare pour que la littérature médicale en compte peu d'exemples.

Dans son important mémoire, le professeur Raymond rapporte d'intéressantes observations de paralysies urémiques localisées, observées au cours de la sclérose rénale sénile. Deux de ses malades atteints d'hémiplégie droite présentèrent de l'aphasie motrice, qu'aucune lésion nécroscopique n'expliqua. Dans une troisième observation, la malade, dont la crise urémique fut conjurée, et qui guérit de ses accidents cérébraux localisés, présenta de l'aphasie motrice pendant deux jours. Lancereaux (5) rapporte, dans ses cliniques, le cas curieux d'un de ses malades, atteint d'amylose rénale, consécutive à une tuberculose articulaire chronique, et qui, pendant plusieurs années, présenta, alternant avec d'autres symptômes urémiques, des crises intermittentes et passagères d'aphasie motrice et sensorielle (cécité verbale), survenant avec une périodicité régulière, dans la seconde partie de la journée. Ces crises cédaient à l'administration des diurétiques et des drastiques. L'autopsie ne révéla aucune lésion cérébrale. M. Lancereaux (6) possède plusieurs observations d'hémiplégie urémique accompagnée d'aphasie motrice. Jocqs (7) a présenté à la Société clinique de Paris un cas de cécité verbale post-éclamptique chez une albuminurique et glycosurique, récemment accouchée. J'ai trouvé, dans la remarquable thèse de L. Monod (8), (1868), deux observations d'aphasie urémique post-scarlatineuse d'autant plus probantes que, l'aphasie étant encore à cette époque fort mal connue, le symptôme est observé et décrit jour par jour

(1) Raymond. *Revue de médecine*, 1885.
(2) Chantemesse et Tennesson, *Revue de médecine*, 1885.
(3) Lancereaux. *Cliniques de la Pitié*, 1879-93.
(4) Chauffard. *Archives de médecine*, juillet 1887.
(5) Lancereaux. *Cliniques T.* II, page 465.
(6) Lancereaux. Communication orale.
(7) Jocqs. *France médicale*, 1887, n° 52.
(8) L. Monod. *Encéphalopathie albuminurique aiguë chez les enfants*. (Th., Paris, 1868). Obs. 22 et 24.

avec beaucoup de soin, sous la rubrique : « *impossibitité de parler* ».

L'aphasie motrice dura, dans le premier cas, trois jours, et, dans le second, 36 heures : les deux petits malades guérirent. Dans les deux cas, l'aphasie alterna avec d'autres symptômes cérébraux localisés de l'urémie (convulsions partielles, amaurose) ; et, dans le premier cas, la lecture de l'observation semble indiquer que la petite malade a présenté une surdité verbale passagère. La thèse de Piberet (1) renferme encore la relation d'un cas d'aphasie motrice, d'origine urémique, exactement analogue aux précédents.

A ces rares observations auxquelles il convient d'ajouter la citation que fait Eichhorst (2), de l'aphasie urémique post-scarlatineuse, se réduit le bilan littéraire de l'aphasie urémique. Les enseignements que comporte cette brève revue se résument dans les conclusions suivantes :

Au nombre des symptômes cérébraux, localisés, d'ordre paralytique, que provoque l'urémie, figurent l'aphasie motrice (aphémie et agraphie), et l'aphasie sensorielle (cécité et surdité verbales). L'aphasie motrice peut s'accompagner ou non de monoplégie brachiale ou d'hémiplégie droite. Le syndrome aphasique s'observe chez les enfants principalement dans l'urémie post-scarlatineuse, et chez les adultes et les vieillards, au cours des néphrites aiguës ou chroniques. L'apparition du symptôme est souvent sollicitée par des lésions antérieures des centres du langage (Raymond). Cette aphasie, qui, comme les aphasies toxiques, est passagère, intermittente, variable et bénigne, mérite bien par l'ensemble de ses caractères et son association avec les autres accidents cérébraux localisés de l'urémie, d'être individualisée sous le nom d'aphasie urémique.

M. Donadieu, de Lamalou. — **Aphasie transitoire et permanente dans la paralysie générale.**

1° Des modifications circulatoires, d'origine infectieuse ou non, et sous la dépendance de l'*artério-sclérose*, peuvent suffire à déterminer, à un moment donné, de l'aphasie transitoire par claudication intermittente du territoire irrigué (Huchard-Grasset).

(1) Piberet. Th. Paris, 1855.
(2) Eichhorst. *Traité de pathologie.* — Art. Urémie.

« L'agent infectieux, dit Mauriac, n'atteint les cellules nerveuses que d'une façon détournée. C'est parce que les capillaires artériels des centres nerveux sont tout d'abord sclérosés par la syphilis que les départements nerveux qu'ils irriguent tombent dans l'anémie, l'insuffisance nutritive et la désorganisation. »

Ce sont les artères de la base du cerveau et les sylviennes qui portent surtout les atteintes de l'artérite oblitérante ou anévrysmale d'origine syphilitique.

2° Dans le rhumatisme articulaire aigu avec lésion cardiaque, l'aphasie transitoire peut être rapportée à des infarctus emboliques.

3° Les traumatismes cérébraux sans lésion, la commotion cérébrale, peuvent donner lieu à de l'aphasie temporaire comme l'ébranlement.

4° A la veille d'un ictus apoplectique, l'aphasie peut apparaître comme signe prodromique de l'attaque et témoigne d'une congestion ou d'une anémie prémonitoire.

5° On a signalé l'aphasie transitoire dans la fièvre typhoïde, la rougeole, la variole, la scarlatine, la puerpéralité, l'alcoolisme, l'artério-sclérose avec brightisme (Rauzier), la méningite tuberculeuse, etc.

Dans un grand nombre de cas, l'aphasie transitoire peut s'expliquer par un spasme des vaisseaux; et de même que des accès d'obnubilation de la vue reconnaissent pour cause la vacuité temporaire et le spasme des vaisseaux de la rétine, de même les accès transitoires d'obnubilation de l'intelligence ou de ses manifestations peuvent être rapportés à la même cause.

6° Les aphasies motrices peuvent apparaître ou disparaître dans le décours de la paralysie générale pour s'installer d'une façon définitive avec la déchéance irrémédiable de l'intelligence qui est l'aboutissant fatal de la maladie.

Observation.

M. Louis est âgé de 32 ans. Il est de taille moyenne, solidement musclé, l'air bien portant. Il dirige avec intelligence une maison de commerce très prospère.

Son père est mort d'hémorrhagie cérébrale. Sa mère est névropathe et lithiasique biliaire. Un cousin germain est paralytique général depuis un concours de l'École polytechnique.

En 1887, M. Louis consulte un médecin de sa famille pour un symptôme qu'il considère comme simplement ennuyeux. *Au jeu, les cartes s'échappent de ses doigts, s'il n'y fait pas attention.*

C'est là un symptôme d'incoordination motrice et de parésie musculaire qui fit songer à la période prémonitoire du tabes. L'erreur de diagnostic est excusable. M. Joffroy n'a-t-il pas cité un cas remarquable de paralysie générale ayant simulé le tabes, aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique ?

Nombre de tabétiques deviennent paralytiques généraux dans le décours ou à la fin de leur affection médullaire. D'ailleurs, dans la paralysie générale, les troubles musculaires commencent souvent par être ataxiques pour devenir plus tard paralytiques.

M. Louis fut envoyé dans une station thermale où il fit plusieurs cures très actives en 1887, 1888 et 1889, sans résultat appréciable.

Après la cure de 1890, la scène changea brusquement.

Le malade revient dans sa famille, en proie à des idées délirantes qui se traduisent par des actes d'immoralité qui contrastent avec la régularité de sa vie conjugale. Au café, il lance des bouteilles par la fenêtre et s'emporte à tout propos.

Une consultation de plusieurs médecins fut réclamée par la famille et voici ce qui fut constaté le 10 septembre 1890, quinze jours après la cure thermale.

M. Louis ne peut tenir en place : le faciès exprime l'exaltation; le crâne chauve est brûlant; les pupilles sont inégales et paresseuses à l'action de la lumière. Le pouls est à 100, la T. à 38°.

La commissure droite de la lèvre inférieure est le siège d'une trémulation à peine perceptible quand le malade parle. La parole est scandée sur certains mots : le malade parle avec une volubilité extrême et comme un peloton de fil qui se dévide. A nos questions précises, les réponses sont exactes; mais, abandonné à lui-même, son cerveau n'est hanté que par des idées de lubricité et de grandeur, qui se traduisent par des actes d'immoralité hors nature, ou d'achats ridicules et au-dessus de sa position de fortune.

Un optimisme exagéré, la perte du sens moral, l'illogisme ou les erreurs du jugement et le délire ambitieux caractérisent les troubles de l'intelligence à cette période.

Toute la sphère psychique, corticale, est envahie par la marée congestive et inflammatoire de la méningo-encéphalite diffuse.

Durant cette période, il n'y a pas d'aphasie vraie ni de troubles dans l'utilisation des mots. Ils coulent au contraire avec un débordement délirant. Les défauts de l'articulation des mots s'expliquent par de l'incoordination motrice et des parésies musculaires d'origine bulbaire ou périphérique.

Écriture.

Il est facile de suivre sur le livre de comptabilité la marche lente, insidieuse, progressive de la maladie.

En 1885, l'écriture est nette, droite, ferme, bien alignée, sans erreurs ni ratures. Ce sont de vraies pages de calligraphie et de comptabilité parfaite.

En 1887, les lettres s'allongent, s'étriquent en pattes de mouche; les lignes s'enchevêtrent; l'écriture est tremblée comme celle d'un vieillard; les erreurs et les ratures deviennent nombreuses.

En 1890, on dirait de loin que c'est la page griffonnée et salie d'un tout jeune enfant qui apprend à écrire sans application. On a peine à déchiffrer quelques phrases, quelques mots; les taches, les erreurs de calcul, les fautes d'attention s'accumulent.

La parésie et l'incoordination motrice dans l'acte si délicat de l'écriture expliquent en partie les troubles graphiques.

La démarche est modifiée; M. Louis se tient debout les jambes écartées. Il marche en glissant. Tous les quatre ou cinq pas, il fait une demie génuflexion incomplète avec la jambe droite plus faible. La force musculaire est diminuée. Les réflexes sont normaux.

Notre malade fut envoyé dans une maison de santé avec le certificat suivant : *poussée de péri-encéphalite diffuse; paralysie générale caractérisée par la forme expansive avec excitation et idées de grandeur.*

Après six mois d'isolement, M. Louis revint en excellent état au point de vue physique. L'intelligence, un moment omnubilée, reparut presque aussi lucide qu'avant la crise et une rémission temporaire donna l'illusion de la guérison.

Première rémission — Durée : six mois.

Pourtant, un observateur attentif pouvait découvrir encore la persistance de la trémulation de la langue et de la lèvre inférieure, l'inégalité pupillaire et un peu d'achoppement à certains mots. Toutefois, on pouvait nettement établir une distinction entre la période précédente délirante et la période actuelle de rémission où les facultés intellectuelles paraissaient assez complètes.

M. Louis, en raison de son état de lucidité qui paraissait parfaite, fit acte de personnalité devant notaire. Il fit son testament, ou plutôt le dicta à sa femme et en discuta toutes les dispositions. Toutefois, il ne put le relire et le signa d'une façon méconnaissable.

S'il faisait une addition, il la recommençait dix fois, et dix fois il commettait la même erreur. Si je soutenais et guidais sa main pour obvier aux inconvénients de l'engourdissement musculaire et de l'incoordination motrice, il ne comprenait pas ce que sa main écrivait. En un mot, il lui était impossible d'exprimer ses idées ou nos idées par l'écriture.

L'agraphie motrice était manifeste.

Non seulement, comme le dit M. le professeur Pitres, il y avait perte du souvenir des associations musculaires au tracé de l'écriture, mais perte du souvenir de la signification des caractères graphiques.

En 1891, à la suite de violentes contrariétés déterminées par la vente de la maison de commerce, survint une nouvelle poussée caractérisée

par de la dépression mélancolique. Lui, si bavard, si prolixe, si optimiste, il devint tout à coup sombre et taciturne. Il fallait un appel énergique pour le tirer de sa torpeur intellectuelle.

Une nouvelle phase d'excitation avec idées délirantes succède à la période de dépression et M. Louis fut interné une seconde fois.

Après quatre mois d'isolement, le délire violent et ambitieux tomba et une nouvelle éclaircie intellectuelle reparut comme un rayon de soleil après l'orage.

Deuxième rémission — Durée : quatre mois.

M. Louis nous revint bien portant en apparence. Toutefois, un examen minutieux pouvait faire reconnaître que la deuxième poussée d'encéphalite avait envahi des territoires plus profonds et laissé des traces plus manifestes de son passage.

Troubles intellectuels et du langage. — Le tremblement de la langue s'est accentué. L'inégalité pupillaire persiste. Le malade comprend nos paroles et répond exactement à nos questions. Il n'y a pas de surdité verbale.

Mais, le jugement, la conscience, la volonté, les grandes facultés de l'entendement sont altérées.

Un serviteur est obligé de suivre notre malade et de le surveiller comme un grand enfant. Une faculté parait surtout atteinte, c'est la mémoire.

Ce trouble de la mémoire se traduit par de l'agraphie, qui de progressive est devenue complète. (Destruction du pied de la deuxième circonvolution frontale gauche.)

Durant la première période, nous avons constaté et étudié ces troubles de l'agraphie; mais, durant la seconde, aux troubles graphiques viennent s'ajouter les troubles de l'articulation, de l'utilisation des mots. (Aphasie de Broca.) Le malade prend un mot pour un autre; il s'irrite, s'emporte de ce que le mot exprimé ne traduit pas sa pensée. Cette aphasie est passagère, transitoire, plus marquée à certains jours.

Toutefois, l'aphasie d'articulation comme l'aphasie graphique est complexe. D'une part, elle tient à des troubles parétiques et d'incoordination motrice des muscles de la phonation, d'autre part à des troubles de l'intelligence dans l'utilisation des mots. (Lésion du champ de Broca.)

La cécité verbale est manifeste : notre malade ne sait plus lire, et les mots écrits ne réveillent rien dans son souvenir. (Lésion du pli courbe.) La surdité verbale est la moins marquée; il répond très bien à un appel brusque et énergique.

Les manifestations localisées de l'intelligence ont subi, comme l'intelligence en bloc, une dépression manifeste.

Lentement, peu à peu, les aphasies auditive, visuelle et d'articulation, après des variations oscillantes et transitoires, finissent par s'installer d'une façon définitive avec les progrès de la lésion.

Les troubles de la motilité suivent de près les troubles de l'intelli-

gence et M. Louis devient paralytique général aussi bien au point de vue des fonctions organiques que des fonctions intellectuelles.

En 1891, au mois de janvier, M. Louis se perdit une nuit dans sa chambre. Après plusieurs heures de promenade nocturne, il fut saisi d'un violent tremblement précurseur d'une pneumonie grippale. Il mourut rapidement asphyxié sans dire un mot et paraissant ne rien comprendre autour de lui.

Conclusions.

1° Le diagnostic du tabes et de la paralysie générale au début offre de grandes difficultés, quand les symptômes ataxiques et parétiques sont mêlés.

2° Ce diagnostic est important. Des eaux minérales actives peuvent donner lieu à des poussées congestives redoutables du côté de l'organe malade.

3° Les troubles graphiques peuvent précéder de longtemps la poussée délirante et permettre un diagnostic précoce.

4° Chaque marée montante de péri-encéphalite peut atteindre la sphère psychique corticale tout entière, ou frapper les centres moteurs du langage écrit ou parlé.

5° Quand l'orage est passé, durant les rémissions, on peut constater les dégâts. Les traces du passage de la poussée d'encéphalite sont irrécusables et de plus en plus profondes, avec le nombre de ces poussées.

6° L'éclipse totale de l'intelligence, avec rémissions et oscillations, peut s'expliquer d'abord par des troubles vasculaires, et plus tard par la destruction des éléments nerveux.

M. Onimus. — **D'un centre réflexe phono-moteur.**

Pour bien comprendre les divers symptômes de l'aphasie, il faut admettre l'existence d'un centre réflexe phono-moteur analogue aux centres sensitivo-moteurs qui existent pour les différents appareils fonctionnels.

Tout le monde a pu faire des observations montrant que l'automatisme joue un grand rôle dans le langage, et par conséquent comme pour les autres fonctions, il y a un centre réflexe qui sert d'intermédiaire entre la volonté et les actes, le cerveau n'envoyant que l'ordre d'exécuter tel ou tel mouvement.

Pour le langage, à l'état normal, cet automatisme a tous les caractères de ceux qui existent pour les autres organes, c'est-à-dire que la coordination est parfaite et que les phénomènes

qui d'habitude sont associés, se suivent dans une succession régulière et presque fatale.

C'est ainsi, par exemple, que la parole continue à s'énoncer alors que la réflexion est occupée d'autres idées. On répond machinalement, alors que la pensée est ailleurs.

L'enfant qui récite une fable pour la centième fois, joue et s'occupe d'autre chose; l'acteur, après une série de représentations, ne se préoccupe plus guère de ce qu'il doit déclamer, et, le vrai talent pour celui qui parle en public, est de pouvoir s'abstraire de son langage, d'abandonner son centre phono-moteur à lui-même après l'avoir stimulé et dans le même moment de penser à ce qu'il dira tout à l'heure.

Ces phénomènes correspondent, nous le répétons, aux actes réflexes normaux des divers systèmes sensitivo-moteurs.

L'analogie est également complète dès que les phénomènes deviennent anormaux, et l'on peut aussi bien que pour les troubles fonctionnels d'autres systèmes, admettre les mêmes divisions, ce qui de plus a l'avantage de donner une classification rationnelle. Ainsi, dans les troubles fonctionnels des centres phono-moteurs, il y a les troubles provenant: 1° de l'altération des organes extérieurs; 2° de l'altération des centres réflexes; 3° des altérations intellectuelles.

Le premier et troisième cas sont si évidents, qu'il n'y a pas à s'y arrêter, et ce n'est que le deuxième formant l'intermédiaire entre les organes d'exécution et la volonté, c'est-à-dire précisément le centre phono-moteur qu'il est intéressant d'étudier.

Comme pour tous les centres loco moteurs, on y trouve les deux grandes divisions des modifications pathologiques, les unes paralytiques, les autres ataxiques. Les aphoniques à forme paralytique sont souvent, au début, complètement privés de la faculté de parler, de même que le paralytique est absolument privé de mouvement; peu à peu il parvient à prononcer quelques mots, mais toujours les mêmes. C'est le paralytique qui ne peut plus faire que des mouvements limités et toujours les mêmes, quel que soit le mouvement que la volonté ait voulu déterminer.

Chez d'autres aphasiques, il y a surtout de l'incoordination, une sorte d'ataxie de la parole. Chez les uns, même lorsque l'altération est légère, les premières phrases sont parfaites, mais bientôt l'incoordination survient et alors elle augmente à mesure que le malade fait des efforts pour ne pas se tromper. Souvent aussi, à l'exemple du choréique, qui au moment où il vient de saisir un objet, le lâche et le laisse tomber, l'aphasique,

après avoir trouvé un instant le mot exact, ne peut plus l'énoncer et fait de vains efforts pour le répéter. Ou bien encore, semblable au tabétique ou au choréique dans leurs mouvements, il prononce brusquement quelques mots et s'arrête court.

Mais quelle que soit la forme de la maladie, toujours on retrouve chez l'aphasique un vrai automatisme qui, dans ses phénomènes, ressemble aux fonctions réflexes d'autres organes. Il semble qu'à la suite d'une stimulation, le mot arrive de lui-même et sort automatiquement. La première partie du mot est quelquefois nécessaire pour la prononciation du mot ou de la phrase, surtout si c'est une phrase toute faite. Souvent même l'aphasique se laisse entraîner à dire un autre mot commençant par les mêmes syllabes.

Nous avons observé un aphasique qui chantait très bien toute une chanson, mais qui ne pouvait dire séparément les mots qu'il prononçait dans la chanson. Il disait très facilement 1, 2, 3, 4, etc.; mais il ne pouvait sauter un chiffre, dire par exemple seulement les chiffres pairs. Un autre ne pouvait dire Boulogne tout court, lorsqu'on lui avait fait dire auparavant bois de Boulogne où lorsqu'on avait prononcé devant lui les mots bois de Boulogne; toujours il prononçait les trois mots.

D'un autre côté, ce qui caractérise les mouvements réflexes d'ensemble, c'est non seulement leur coordination, mais leur *fatalité*. Non seulement la grenouille privée de ses lobes cérébraux et mise dans l'eau, nage, mais il *faut* qu'elle nage; de même il *faut* que le pigeon, sans lobes cérébraux, lancé en l'air, vole.

Dans l'aphasie, nous retrouvons ces conditions : à une impression donnée, il faut que tel ou tel mot soit prononcé, et cela sans que la volonté puisse s'y opposer, ou sans que le malade ne s'en rende compte. Les observations en sont nombreuses et Broca surtout en a cité plusieurs exemples.

Nous ne voulons pas nous étendre sur les autres symptômes de l'aphasie, ne désirant insister que sur ce seul point, que dans cette maladie on trouve très nettement les actes réflexes, et que cet automatisme des fonctions intellectuelles présente les caractères généraux de tous les centres coordinateurs et directeurs des mouvements.

Il ne faut pas limiter l'action réflexe au mouvement que la moelle peut déterminer sans l'intervention du cerveau; mais, d'une manière générale, on peut considérer comme acte réflexe toute transformation d'une impression centripète en réaction centrifuge, que cette impression soit périphérique ou qu'elle

soit centrale, qu'elle provienne de nerfs sensitifs spinaux ou des nerfs des sens, et même comme pour la fonction langage, de cellules nerveuses ou de centres présidant aux phénomènes psychologiques.

Non seulement cette assimilation est vraie physiologiquement, mais dans les états pathologiques, et l'aphasie en est un exemple typique, les symptômes dépendent des mêmes lois, et leur étude est ainsi facilitée, surtout si l'on admet un centre phono-moteur et des phénomènes automatiques, analogues à ceux que l'on trouve dans tous les centres nerveux.

M. Mouisset, de Lyon. — **Aphasie pneumonique passagère chez un jeune homme de 25 ans.**

Un jeune homme de 25 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, le 7 août 1893, avec une pneumonie gauche datant de quatre jours. L'affection occupe la moitié inférieure du poumon gauche.

Trois jours plus tard, le septième jour de la maladie, le malade qui n'avait rien eu de particulier depuis son entrée, présente subitement à 6 heures du matin, les symptômes suivants : assis sur son lit, mais sans dyspnée considérable, sans cyanose, il attire l'attention de son voisin, et fait des gestes indiquant qu'il lui est impossible de parler. On finit par comprendre qu'il désire écrire, et sur le papier qu'on lui présente, il écrit avec difficulté, en formant mal ses lettres : « Dites au médecin de venir de suite ». On a de la peine à le lire, et le malade a des mouvements d'impatience. Lorsqu'enfin on lit ce qu'il a écrit, il fait avec sa tête des signes répétés d'approbation. On n'a pas constaté que le malade ait de la faiblesse musculaire du côté droit. Il n'y avait rien dans les muscles de la face. L'interne du service, M. Paviot, a constaté une aphasie motrice, et n'a pas observé d'autre phénomène.

Deux heures plus tard, les troubles cérébraux ont disparu. Le malade se rappelle très bien ce qui s'est passé. Il n'a pas éprouvé d'autre symptôme que l'impossibilité de parler. Il comprenait tout ce qu'on lui disait, mais ne pouvait répondre. L'agraphie était incomplète; ou du moins, il est difficile de savoir exactement si ce symptôme a existé; car le malade sait à peine écrire, et après avoir recouvré la parole, il écrit aussi lentement et ne forme pas mieux ses lettres.

Dans la soirée du même jour, la défervescence a commencé et s'est complétée le lendemain. Le malade a guéri rapidement.

A quelle cause doit-on attribuer cette complication de la pneumonie ?

Parmi les troubles cérébraux observés dans le cours de la pneumonie, l'aphasie n'est pas rare. En général, elle accompagne une hémiplégie droite; elle peut aussi exister seule, sans

paralysie des membres. Le plus souvent, il s'agit de sujets âgés, et la pathogénie des accidents doit être attribuée à une ischémie cérébrale, préparée de longue date par des lésions athéromateuses des artères cérébrales. Cette théorie est généralement acceptée, c'est l'opinion développée dans la thèse de M. Lépine.

Dans certains cas, l'aphasie pneumonique est produite par une plaque de méningite, constatée à l'autopsie.

Mais, dans l'observation précédente, la jeunesse du sujet, l'absence d'alcoolisme, ne permettent pas de croire à l'athérome des artères cérébrales. D'autre part, la rapidité de la guérison exclut une grosse lésion : exsudat méningé ou ramollissement. Il faut donc chercher une autre interprétation.

Les paralysies curables observées chez l'adulte, dans le cours de la pneumonie, doivent être quelquefois attribuées à l'hystérie. Chez mon malade, parmi les symptômes qui ont précédé, accompagné ou suivi les troubles cérébraux, rien n'autorise à admettre l'hystérie ; malgré l'intégrité absolue de l'intelligence au moment de l'accident, malgré le doute qui persiste au sujet de l'agraphie même incomplète, ayant coïncidé avec l'aphasie, je ne crois pas qu'il s'agisse de mutisme hystérique.

Il ne semble pas, non plus, que pour expliquer les paralysies pneumoniques sans lésions, on puisse invoquer une action réflexe, comme dans les paralysies d'origine pleurétique.

Ces paralysies passagères doivent vraisemblablement être attribuées à des troubles vaso-moteurs.

Au mois de décembre 1893, M. Chantemesse a présenté à la Société médicale des hôpitaux, une observation d'aphasie pneumonique analogue à celle de mon malade. Je croirais volontiers avec cet auteur, que, dans les cas semblables, les deux hypothèses auxquelles on peut avoir recours, sont celles qui invoquent l'action des toxines microbiennes, soit directement sur les centres nerveux, soit sur la contractilité des vaisseaux cérébraux par l'intermédiaire des vaso-moteurs, et sur la circulation qui en dépend.

On connaît depuis longtemps l'influence de la pneumonie sur les vaso-moteurs de la pommette. Il est possible que les toxines microbiennes influencent, par l'intermédiaire des vaso-moteurs, le calibre de la sylvienne et de ses branches, au point de compromettre la fonction des centres nerveux qu'elles nourrissent, sans entraîner leur complète désorganisation.

M. Chantemesse ajoute que dans tous les cas d'aphasie pneumonique qu'il a observés, la pneumonie siégeait du côté droit. Je ferai remarquer que mon malade avait une pneumonie gau-

che. En général, cette complication a été signalée, à la fin du deuxième ou du troisième jour; chez mon malade, l'accident est survenu le matin du septième jour, quelques heures avant la défervescence.

Je ne fais que mentionner ces détails, et il n'existe pas de preuve à l'appui de la théorie pathogénique que j'ai acceptée. J'ai surtout voulu rapporter un fait clinique intéressant, une aphasie motrice passagère dans le cours d'une pneumonie, et j'insiste sur la rareté de cette complication à l'âge de mon malade, qui n'avait que 25 ans.

M. Ferrand, de Paris. — **Le langage et les localisations cérébrales.**

En étudiant la physiologie du langage et la physiologie pathologique des troubles de la parole, on se rend facilement compte de la part considérable qui revient au système nerveux central dans l'exercice de cette fonction. Mais, ce qui n'importe pas moins pour le sujet qui nous occupe, c'est que l'analyse des éléments fonctionnels qui entrent, à des titres divers, dans l'accomplissement du langage, nous montre qu'ils correspondent à des éléments anatomiques distincts et cantonnés dans les divers départements de ce système, notamment dans les circonvolutions de l'écorce cérébrale.

Si l'observation parvient à établir que ces données anatomo-physiologiques se trouvent être d'accord avec les analyses de la psychologie, les unes et les autres recevront, de par cette concordance, une sorte de démonstration objective et des plus probantes.

Dans le livre que j'ai publié sur *les troubles de la parole,* j'ai rappelé les données suivantes dont mon schéma fournit une claire démonstration ; savoir : 1° que les sensations auditives, les sensations visuelles et les sensations motrices (autrement dit kinesthésiques) sont d'abord différenciées par l'appareil nerveux périphérique destiné à recevoir les impressions spéciales à chacun des sens correspondants ; par les nerfs de Corti, pour ce qui est de l'ouïe, par la rétine, pour ce qui est de la vue, et par les nerfs sensibles des muscles, pour ce qui est de la motricité, ou plutôt de la kinesthésie ; 2° que dans l'écorce cérébrale se trouvent les centres dans lesquels se forment les images sensibles, et que ces images, déposées là par la sensation, y sont conservées par la mémoire et peuvent y être évoquées par l'imagination.

Mais les sensations, pas plus les sensations verbales que les autres, n'arrivent à l'écorce sans avoir passé par les ganglions de la base du cerveau. Les ganglions sont, pour le processus sensible, comme une halte importante, une sorte de laboratoire où sont préparés et combinés les actes réflexes dont s'accompagne la sensation, des appareils enfin chargés de régler l'activité du mécanisme sensoriel périphérique et de l'adapter à la quantité et à la force de l'impression qu'il reçoit des objets extérieurs.

Pour la vue, par exemple, la surface impressionnable est étalée au fond du globe oculaire, et c'est elle qui reçoit l'impression de lumière et de couleur à laquelle elle est spécialement et exclusivement affectée.

De la rétine, l'impression est transmise par le nerf optique à la base du cerveau, où elle rencontre les tubercules quadrijumeaux antérieurs. Ces centres nerveux réagissent d'une façon automatique et réflexe sur l'appareil oculaire, et, soit en faisant ouvrir ou fermer les paupières, soit en faisant contracter ou dilater la pupille, ils mesurent la force que peut supporter la surface sentante et l'étendue qu'elle peut embrasser. Cette action semble bien appartenir, en effet, plus ou moins directement, à ces tubercules nerveux.

De ces tubercules, le processus gagne les couches corticales et va se fixer dans un département déterminé des circonvolutions du cerveau, situé en arrière de la circonvolution frontale ascendante, dans les sphères visuelles de l'écorce cérébrale.

Une preuve anatomique de la relation de ces trois centres nerveux, périphérique, ganglionnaire et cortical, est fournie par les cas où, par suite d'une malformation accidentelle, l'œil venant à manquer (anophthalmie), on constate en même temps l'atrophie du tubercule quadrijumeau correspondant et même l'atrophie du territoire optique des circonvolutions.

Un appareil presque identique est attribué à l'exercice de l'audition. L'élément périphérique y est représenté par les fibres de Corti, situées dans les anfractuosités de l'oreille interne. De là, par le nerf auditif, les vibrations auditives sont transmises aux tubercules quadrijumeaux postérieurs, lesquels semblent jouer, pour l'ouïe, le rôle que les tubercules quadrijumeaux antérieurs jouent pour la vision. Et, de ces tubercules, le processus passe à cette partie des circonvolutions qui, située au-dessous et en arrière des précédentes, paraît bien être le siège des images auditives.

Le même processus se reproduit encore, avec quelques variantes secondaires, pour ce qui est des sensations motrices ou

kinesthésiques. Les nerfs sensitifs répartis dans tout appareil moteur reçoivent de la fibre musculaire en mouvement, une impression qu'ils transmettent à la base du cerveau, ou plutôt à l'isthme de l'encéphale où se trouvent les centres par excellence de l'action réflexe. De là, par l'intermédiaire des pédoncules cérébraux, le processus gagne l'écorce du cerveau, la zone dite motrice, laquelle occupe les bords du sillon de Rolando et est certainement le siège des images motrices.

Le rôle que jouent au juste les ganglions de la base du cerveau, est certainement fort important dans l'exercice des facultés affectives, et Luciani n'hésite pas à conclure de ses ingénieuses expériences, que le siège propre de la sensation pure est dans les noyaux gris du mésencéphale et dans les tuberculeux quadrijumeaux qui les avoisinent. Sappilli conclut de même.

Les couches corticales du cerveau ne sont donc pas indispensables à l'exercice de la sensation. Je pourrais citer à l'appui de cette proposition, nombre d'expériences qui la confirment. Je ne relèverai que celle-ci : Luciani et Tamburini mettent un singe en expérience et lui enlèvent de son écorce cérébrale les sphères visuelles des deux côtés. Le singe d'abord privé de la vue, semble refaire l'éducation de son sens visuel, qu'il recouvre du moins partiellement et peu à peu.

Du reste l'anatomie comparée vient encore à l'appui de cette manière de voir ; car, tandis que les oiseaux et les mammifères voient avec leur cerveau, les animaux inférieurs, les amphibies et les grenouilles même, voient avec leur mésocéphale, avec leurs lobes optiques, c'est-à-dire, avec des ganglions nerveux qui jouent, chez eux, le rôle que remplissent chez les mammifères les tubercules quadrijumeaux, avec le pulvinar et les corps géminés.

Citerai-je aussi cette expérience plus démonstrative encore d'un chien auquel on enlève les hémisphères, ou du moins leur sphère corticale, et qui, se remettant à marcher peu après, évite un morceau de viande que l'on dépose devant lui, et passe à côté, le voyant en tant que corps étranger, puisqu'il l'évite dans sa marche, mais ne sachant pas le reconnaître, puisqu'il s'abstient d'y mordre.

On s'est demandé, en présence de ces faits, quel rôle il reste à jouer aux circonvolutions, dans l'exercice de la sensation :

Les centres de l'écorce cérébrale sont le lieu de formation et de conservation des images sensibles, c'est-à-dire de la représentation sensible, ou, comme on dit en psychologie, de la mémoire et de l'imagination.

Il nous reste à faire application de ces données à l'étude physiologique du langage en général, et en particulier de la parole et des troubles qu'elle peut offrir à l'observation du physiologiste et du clinicien.

Le langage est la fonction de relation par excellence, une fonction à deux, pour ainsi dire, puisqu'elle nécessite en même temps qu'un appareil de production des signes du langage, un appareil de réception de ces mêmes signes.

Chez l'homme, cet appareil de réception se compose des trois ordres de sens que je viens d'étudier : la vue, l'ouïe, le sens kinesthésique, qui correspondent à chacun des modes de l'expression graphique, phonétique et mimique. Et la sensation spéciale qui répond à chacun d'eux, a son appareil d'impression, de sensation proprement dite et d'image sensible.

La parole impressionne l'oreille de qui l'entend, est perçue en tant que bruit sonore et articulé par les tubercules quadrijumeaux postérieurs, et enregistrée en tant qu'image sonore dans les zônes auditives de l'écorce cérébrale. De même les caractères graphiques impressionnent la rétine de l'œil qui les voit, et actionnent les tubercules quadrijumeaux antérieurs qui les perçoivent en tant que forme et couleur, et les transmettent à l'écorce où elles sont inscrites à titre d'images visuelles. Enfin, les manifestations tactiles et notamment les caractères saillants que lisent les aveugles impressionnent les organes du tact, lesquels transmettent cette impression à l'isthme du cerveau, où sont perçues leur masse et leur résistance; de là, le processus gagne les zones motrices de l'écorce, où la sensation est reçue en tant qu'image motrice.

Or nous n'avons affaire jusqu'ici qu'à des images simples et non à des images qui représentent autre chose que les conditions physiques qu'elles contiennent, ce qui est le propre des images verbales. Ce qui fait la particularité des images verbales, c'est qu'elles ne sont pas seulement la représentation d'une sensation, mais qu'elles ont une valeur symbolique ou représentative d'une idée. C'est la *facultas signatrix* de Kant, faculté dont la privation a été appelée *asémie*, ou mieux encore *asymbolie*.

Or l'aphasie, a-t-on dit avec raison, peut se définir un défaut d'adaptation de l'expression verbale à l'idée qu'il s'agit d'exprimer.

Cette définition me paraît être en effet correcte; car, d'après ce que nous savons, l'aphasie corticale résulte nécessairement d'une altération portant, soit sur les foyers des images sensibles, auditives, visuelles ou kinesthésiques, soit sur les foyers

des images motrices, phonétiques, graphiques ou mimiques; que cette altération soit organique, plus ou moins destructive de ces divers centres, ou qu'elle soit seulement fonctionnelle, comme il arrive dans quelques cas.

Dans l'état normal, le processus va de l'impression périphérique à la sensation perçue dans les ganglions de la base du cerveau, et de la sensation à l'image, ou idée sensible, dont le siège est cortical. On pourrait ajouter que le passage de l'idée sensible à l'idée intellectuelle, autrement dit : à l'idée pure, ne reconnaît plus d'organe dans les centres nerveux; mais ce serait sortir de notre sujet en même temps que du système nerveux.

Remarquons en passant que les images motrices sont les plus grossières dans l'ordre de la hiérarchie de ces images; ce sont celles que connaissent surtout les animaux, celles qu'ils pratiquent eux-mêmes. Aussi les aphasies motrices pures, sont-elles celles qui portent à l'intelligence les moindres atteintes. Le sujet atteint d'aphasie motrice s'aperçoit bien et s'impatiente même des lacunes de son discours ou des substitutions de mots qui lui échappent. Il est rare que le sujet atteint d'aphasie sensorielle soit aussi pleinement conscient de son infirmité; et surtout, il est remarquable avec quelle indifférence, le plus souvent, il demeure impuissant à se faire comprendre ou à éviter les confusions verbales. Je ne dis rien, bien entendu, des aphasies psychiques dans lesquelles ces facultés de conscience et de jugement sont toujours plus ou moins totalement anéanties.

Le schéma que j'ai inventé présente encore une particularité que je désire faire ressortir ici : il permet de se rendre facilement compte des faits récemment décrits et bien singuliers en apparence, de *synopsie*, lesquels n'intéressent pas moins le mécanisme de la sensation que celui du langage.

Un sujet reçoit par la vue l'impression d'une couleur vive; il la traduit en une expression auditive, par exemple, comme s'il la confondait avec un son éclatant. Que s'est-il passé dans cette circonstance ? Nous nous en rendrons compte en rappelant d'abord ce qui se passe dans l'état normal.

La sensation résultant de l'impression des corps extérieurs est transformée en image dans les sphères corticales du cerveau de telle sorte que l'impression motrice se traduit en une image motrice, l'impression auditive en une image sonore et l'impression visuelle en une image lumineuse. Mais les foyers de ces trois sortes d'images sont asssez rapprochés les uns des autres et assez en rapport les uns avec les autres, pour que la mise en activité de l'un d'eux actionne secondairement les

autres. C'est ce qui permet la comparaison qui vient naturellement à l'esprit entre ces trois sortes d'images et ce qui explique aussi la substitution des termes par lesquels les figures de rhétorique permettent de les qualifier.

Or cette transmission peut se changer en une véritable substitution ; soit que, par une habitude ou une prédisposition organique, quelques-uns des conducteurs qui vont des ganglions de la base aux zones corticales se soient développés outre mesure aux dépens des autres ; soit que, parmi les trois ordres de centres corticaux, il s'en trouve un qui absorbe à son profit les sensations venues des divers ganglions nerveux et les traduise toutes indifféremment par des images de même ordre.

Quoiqu'il en soit de cette hypothèse et de cette interprétation, on comprend mieux le fait lui-même au moyen de cette conception quelque peu schématique. On comprendrait de même le mécanisme de l'hallucination ou plutôt des différentes espèces d'hallucination.

Mais c'est assez vous arrêter sur des sujets qui, tout médicaux qu'ils soient par leur base, touchent à des sciences que nous ne pouvons guère qu'aborder, sans prétendre nous y avancer davantage.

Il m'a paru toutefois que ces considérations ne seraient pas sans opportunité, comme appendice à une étude du langage et de l'aphasie ; il m'a paru aussi qu'elles seraient surtout accueillies dans la patrie du grand physiologiste (Cl. Bernard) qui a dit que la psychologie devait être le couronnement de la physiologie, dans cette vieille cité lyonnaise qui sait si bien tout à la fois garder les fortes traditions et marcher à l'avant-garde de tous les progrès.

M. Teissier, de Lyon. — J'ai observé il y a huit ans une vieille demoiselle affectée d'*agraphie pure,* sans trouble précis de l'idéation, et ayant conservé l'intégrité de la mémoire auditive et visuelle, chez laquelle l'autopsie révéla une lésion isolée (ramollissement jaune superficiel) du pied de la deuxième circonvolution frontale gauche. Elle était dans l'impossibilité d'écrire les mots entendus ou les lettres dictées ; elle avait conservé incomplètement, autant que je puisse m'en souvenir, la faculté de copier.

M. Brissaud, de Paris. — Je demande à présenter trois remarques sur le rapport de M. Pitres :

1° Le fait que l'aphasie sous-corticale, produite par les lésions des faisceaux de projection antérieurs, n'est pas une aphasie

vraie, mais simplement une variété d'anarthrie, ressort chaque jour plus nettement de l'étude des paralysies pseudo-bulbaires.

Or, il y a deux sortes de paralysies pseudo-bulbaires : celles qui résultent de lésions corticales bilatérales multiples, et celles qui font suite aux déficits des noyaux gris ou de la capsule dans chaque hémisphère. Ces dernières, qui ne sont autre chose que des hémiplégies doubles de la face, de la langue, du pharynx, sont tellement semblables à celles que produisent des lésions doubles du centre ovale qu'on ne peut pas, en clinique, faire la différence. En somme, les paralysies pseudo-bulbaires ont pour raison anatomo-pathologique toutes les altérations destructives des fibres capsulaires antérieures, depuis le bulbe jusqu'à l'écorce. Les déficits centro-ovalaires bilatéraux donnent donc lieu — lorsqu'ils intéressent les faisceaux d'Arnold renfermant les fibres capsulaires antérieures — à des *paralysies pseudo-bulbaires* plus ou moins complètes simulant l'aphasie, mais n'ayant rien de commun avec l'aphasie proprement dite. M. Halipré, qui s'occupe actuellement de cette question, est arrivé à conclure dans le même sens, à savoir que les aphasies sous-corticales sont des anarthries pseudo-bulbaires, appartenant à la catégorie des faits qui ont été pour la première fois signalés, sous le nom de *paralysies pseudo-bulbaires*, par le professeur Lépine.

2° En ce qui concerne l'absence de fibres de projection dans les parties du centre ovale situées en dehors du faisceau pyramidal et du carrefour sensitif, je partage absolument l'opinion de M. Pitres. Il est inadmissible que toutes les régions corticales « se projettent », selon l'heureuse expression de Meynert, dans la capsule interne. Un grand nombre de départements de la surface hémisphérique n'ont de connexions qu'avec les noyaux gris ; beaucoup d'autres n'en ont qu'avec l'hémisphère du côté opposé, et certaines dégénérations, qu'on serait tenté de rapporter à des fibres de projection, n'intéressent en réalité que des fibres calleuses, en particulier celles de l'entrecroisement que M. Grasset a hypothétiquement signalées dans l'hémiopie cérébrale, et dont l'existence devient de moins en moins douteuse.

3° M. Pitres a parlé de la *faculté d'épeler*, dont la plupart des aphasiques sont privés, mais que quelques-uns conservent.

La faculté d'épeler est purement motrice ; elle n'a rien de sensoriel. Cette notion a une grande importance pour l'interprétation de certains cas de cécite *verbale* et non *littérale* dans lesquels les malades arrivent à reconstituer le mot à lire par un réveil d'image *motrice*.

On peut prouver que l'acte d'épeler consiste dans l'évocation d'une image motrice et non d'une image visuelle.

Soit un mot à épeler, le mot *plaisir*, par exemple. Chacun de nous peut l'épeler très rapidement, de mémoire, sans le lire : P-L-A-I-S-I-R. Il semble que, les yeux fermés, nous lisions le mot que nous apercevons par la pensée, comme s'il était écrit au tableau. Mais il faut remarquer que, lorsque nous le lisons au tableau, à haute voix, nous le lisons presque toujours moins vite que lorsque nous n'avons qu'à l'épeler de *mémoire*.

La preuve qu'en épelant de mémoire nous ne *lisons* pas, par la pensée, le mot dont nous avons l'image visuelle gravée sur l'écorce pariétale, c'est qu'il nous est impossible d'épeler ce mot de *mémoire*, en sens inverse. J'écris au tableau le même mot *plaisir* renversé : R-I-S-I-A-L-P, et je vous invite à l'épeler de gauche à droite, c'est-à-dire dans le sens de la lecture normale. Tous, vous et moi, nous n'avons qu'à lire, et cette opération n'est pas plus difficile que celle qui consiste à épeler le mot en le lisant de droite à gauche, c'est-à-dire dans le sens de la lecture arabe. Or, nous avons beau nous *figurer*, par la pensée, le mot PLAISIR écrit au tableau, il est évident qu'il nous faut faire un grand effort pour l'épeler les yeux fermés dans le sens où l'ordre des lettres est interverti, c'est-à-dire pour l'épeler à l'envers.

Lorsque des syllabes muettes entrent dans la composition d'un mot, l'hésitation est encore plus longue. Ainsi, je vous invite à épeler à l'envers, les yeux fermés, le mot « phthisie » avec les deux H de l'ancienne orthographe. Je mets en fait que personne parmi vous n'y réussira du premier coup sans erreur — à moins d'y mettre le temps. Au contraire, nous lisons tous à haute voix sans difficulté les lettres de ce mot, soit de gauche à droite, soit de droite à gauche lorsqu'il est écrit au tableau : P-H-T-H-I-S-I-E ou E-I-S-I-H-T-H-P. Sans doute, il y a des « visuels », — et j'en connais — qui ont assez *d'imagination* pour résoudre cette difficulté en se jouant, mais ils sont extrêmement rares. Notre confrère Rabelais a publié une observation célèbre d'un cas de ce genre.

Il est donc faux que l'acte d'épeler, résultat d'une éducation spéciale, implique l'intégrité des centres de la mémoire verbale visuelle. En épelant, nous *n'extériorisons pas* une image sensorielle. Si le mot épelé n'était que la traduction analytique d'un groupe de lettres inscrit sur le département *visuel* de l'écorce, nous serions également capables de l'*épeler à rebours* puisque « *c'est l'esprit qui voit* ».

La faculté d'épeler est une faculté acquise, une faculté exclu-

sivement motrice. Quand nous épelons de mémoire, nous enchaînons la série des images *littérales motrices*, dont le mot épelé se compose, et que nous extériorisons suivant un ordre appris par cœur. Le maître d'école qui fait épeler B — A = BA, D — A = DA, etc, fait *voir* à l'élève la succession des lettres qui font BA et DA; et l'élève retient de cet exercice un souvenir *moteur*, c'est-à-dire une *image motrice*. Le centre visuel contribue à l'éducation du centre moteur, mais il est très secondé par le centre auditif. Le maître d'école n'apprend le B — A = BA à son élève qu'en le lui ressassant à haute et forte voix. D'ailleurs, d'une manière générale, l'éducation du centre verbal moteur est l'œuvre du centre auditif tout seul. Les sourds-muets font exception à la règle ; s'ils épèlent avec leurs doigts, cette faculté leur est procurée par l'éducation du centre visuel. Encore ne suis-je pas sûr que la faculté d'épeler avec les doigts ne soit pas purement motrice. La preuve serait facile à faire par le procédé que je viens d'indiquer.

M. Grasset, de Montpellier. — Dans l'aphasie, il s'agit de la perte d'une association physiologique fonctionnelle, comparable, par exemple, à l'astasie-abasie beaucoup plus qu'à la paralysie ; il ne s'agit pas, à proprement parler, d'une interruption de conductibilité. Aussi demanderai-je à M. Bernheim ce qu'il entend exactement par ces mots « aphasies de conductibilité. »

D'autre part, pour que ce mot aphasie conserve bien toute sa valeur, il est nécessaire, je crois, de ne pas séparer les troubles qui lui correspondent de l'existence d'un centre spécial bien déterminé.

M. Bernheim. — Si on admet un centre spécial pour le langage articulé, il n'y a pas de raison pour ne pas admettre d'autres centres spéciaux pour toutes les autres mémoires motrices, pour la danse, pour la natation, par exemple.

J'admets que la coordination motrice de la parole articulée, seule paralysée dans l'aphasie, se fait dans la moelle et dans le bulbe et non dans le cerveau; il y a association automatique des noyaux bulbaires qui président à cette fonction. Ce que le cerveau fait, c'est de transférer à cet appareil bulbo-médullaire de coordination motrice l'image du mot. Lors donc qu'il y a aphasie, il y a un trouble de la conductibilité, il y a destruction de la connexion qui existe entre le cerveau qui transporte l'image acoustique et le centre bulbo-médullaire de coordination motrice. C'est pour cette raison que j'ai dit que la destruction de

la troisième circonvolution de Broca n'est pas la destruction d'un centre, mais celle d'un carrefour de passage, d'où l'expression d'*aphasie de conductibilité* que j'ai employée.

M. Bérillon, de Paris. — Presque toujours l'aphasie s'accompagne de troubles mentaux. Je connais un jeune homme atteint, depuis sa première enfance, d'aphasie complète quand il doit s'exprimer. Il est pourtant très intelligent, n'est pas phobique, car la paralysie est généralement transitoire. C'est donc un aphasique dépourvu de toute autre complication cérébrale.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Séance du jeudi 25 octobre, à 10 heures 1/2 du matin.

M. DE CÉRENVILLE, de Lausanne. — **Contribution au traitement des pleurésies et des péricardites sèches par un procédé opératoire (injection d'huile interpleurale).**

Les inflammations sèches de la séreuse pleurale se présentent le plus souvent au clinicien sous une apparence inoffensive. Il s'en rencontre toutefois d'extrêmement rebelles, contre lesquelles la thérapeutique reste impuissante. Un frottement plus ou moins rugueux persiste sur une surface plus ou moins étendue et constitue pour les malades une infirmité qui altère le libre jeu de la respiration. J'ai eu l'occasion d'observer des cas de ce genre, et j'ai cherché si, les ressources ordinaires épuisées, il ne serait pas possible de leur opposer un traitement direct.

Partant de ce point de départ, que le bruit de frottement, qui annonce le début de la pleurésie exsudative, disparaît lorsque se forme une lame d'épanchement et que les plèvres ne sont plus en contact, j'ai essayé d'imiter le procédé de la nature et d'interposer entre les surfaces pleurales une lame protectrice.

Un liquide aqueux, fluide, n'eût pas rempli le but, une solution albumineuse pas davantage. J'ai choisi l'*huile*, qui est susceptible de s'étendre en couche d'une ténuité infinie, les taches des matières grasses qui se répandent à la surface des lacs en sont une preuve. Cette propriété de l'huile peut être utilisée dans le but de recouvrir les surfaces pleurales d'un revêtement très mince, qui peut en modifier le mode de glissement et les lubréfier.

J'ai mis cette idée en pratique avec quelque succès.

Procédé opératoire. — Une aiguille à ponction exploratrice est insinuée dans l'espace intercostal qui répond au maximum d'intensité du frottement pleural, le plus souvent dans la région latérale ou latéro-postérieure. A une profondeur qui varie suivant le développement musculaire, l'obésité ou l'âge du sujet, de 2 à 4 centimètres, l'aiguille arrive au contact de la plèvre viscérale.

Le doigt de l'opérateur appuyant sur la tête de l'aiguille perçoit une sensation spéciale de rugosité, plus ou moins accusée suivant le degré de saillie du dépôt fibrineux. En même temps, la tête de l'aiguille s'anime d'un mouvement de bas en haut qui lui est communiqué par la fausse membrane de la plèvre viscérale au moment où la pointe s'y engage.

Le corps de seringue, rempli d'huile d'olive stérilisée, est alors adapté à l'aiguille et l'injection poussée lentement. J'ai injecté un volume d'huile variant de 1 à 3 cent. cubes d'huile avec une extrême facilité. Dans un cas, l'injection n'a pas pénétré, rencontrant une résistance suffisante pour faire supposer que l'aiguille était trop profondément engagée.

L'injection n'est pas douloureuse. Dans un cas seulement, le malade a accusé une douleur fugitive mais assez désagréable dans l'épaule.

Les résultats. — Appliqué dans 10 cas de pleurésie sèche, ce procédé m'a donné dans 6 cas un succès plus ou moins complet : diminution du bruit de frottement, disparition parfaite dans deux cas. Dans un cas de frottement pleural post-pneumonique, le malade très tourmenté et anxieux accuse de suite une réduction du point de côté, et l'auscultation indique la suspension du bruit rugueux.

Les frottements perdent leur rugosité, prennent un timbre plus doux, plus mou, plus humide. Chez un de mes opérés, cette transformation du timbre rugueux en timbre humide a été très évidente au point de l'injection, alors que le frottement sec persistait au-dessus.

Je n'ai constaté aucun inconvénient sérieux ou léger, à part la douleur que détermine la ponction de l'espace intercostal, facilement atténuée par l'anesthésie locale.

On m'objectera, sans doute, que le remède est pire que le mal, que les exsudations pleurales fibrineuses se guérissent, que la douleur peut céder à une injection de morphine.

Ceci est vrai pour la plupart des cas. Il en est d'autres qui peuvent tirer bénéfice de ce moyen direct.

Les voici :

1° Les pleurésies sèches rebelles qui ne cèdent pas aux médications habituelles.

2° Les pleurésies sèches qui provoquent de la dyspnée, non par le fait de la pleurodynie, mais par le fait de l'obstacle mécanique créé par l'exsudation de surface. Le malade sent l'« encouble », il respire péniblement, l'hématose souffre.

Des réflexes, point indifférents pour la fonction du cœur, peuvent survenir : la pupille, quelquefois dilatée du côté de la lésion, en est une preuve.

3° En pratique, le diagnostic frottement pleural ou râle est parfois embarrassant, malgré les règles précises des traités d'auscultation. Je pourrais citer nombre de cas concrets à l'appui de cette thèse. Il arrive que des râles superficiels, en rapport avec de petites bronchiectasies terminales qui n'évacuent jamais leur contenu, sont tenus pour des frottements pleuraux, et il se présente de même des cas où des bruits pleuraux très humides sont pris pour des râles.

Le procédé de l'injection pleurale peut probablement servir au diagnostic en modifiant les bruits pleuraux.

J'ai observé un enfant de 8 ans, admis à l'hôpital avec le diagnostic de bronchite, porteur de bruits retentissants, simulant des râles occupant la base gauche, sans aucune altération fonctionnelle, du reste. Ces bruits étaient d'origine pleurale. J'ai revu cet enfant plusieurs années après en parfait état de santé, les bruits étaient restés absolument identiques. Il y aurait eu un intérêt manifeste, au point de vue du pronostic, à pouvoir établir d'emblée leur nature.

4° L'expérience nous apprenant qu'on peut, au moyen de l'injection d'huile, modifier la rugosité des bruits pleuraux, il est logique d'admettre qu'elle produit aussi un changement dans la figure des exsudations qui les font naître. On peut, semble-t-il, supposer que l'interposition d'une couche huileuse entre ces surfaces est susceptible de constituer une lame protectrice contre la formation des brides ou adhérences qui résultent de la prise des exsudations fibrineuses d'une plèvre à l'autre.

Après la plèvre, j'ai attaqué le *péricarde*. J'ai pratiqué l'injection d'huile d'olive entre les feuillets du péricarde atteints d'exsudation fibrineuse. Il s'agissait d'un jeune garçon de 14 ans, souffrant d'une péricardite sèche à frottement très rugueux, dur, perceptible à la palpation et aussi bien nettement perçu par le malade.

Le rhumatisme articulaire avait évolué, le malade était apyrétique, entièrement convalescent, mais le frottement péricardique persistait.

L'aiguille introduite avec précaution, lentement, dans le quatrième espace intercostal gauche, au bord sternal, rencontre, à la profondeur de 1 centimètre, le péricarde viscéral. Le doigt perçoit avec une parfaite netteté le contact rugueux de l'exsudation fibrineuse, véritable grattement, et en même temps l'aiguille décrit un court arc de cercle isochrone avec les pulsations cardiaques. Pas de douleur. Injection de 1 cent. cube d'huile. De suite après, le bruit de frottement était considérablement réduit, mais restait perceptible, avec un timbre adouci.

Le lendemain, je répète mon injection dans le troisième espace gauche de la même façon. Quelques minutes après, le frottement péricardique était *nul,* il n'a pas reparu.

J'ai eu l'occasion de mettre à l'épreuve ce procédé dans un cas de péricardite grave, phénomène ultime d'une néphrite parenchymateuse *in extremis,* et j'ai pu me convaincre de sa parfaite innocuité au point de vue opératoire.

La péricardite sèche, de même que la pleurésie sèche, est le plus souvent inoffensive et passagère. Il se présente toutefois des cas moins favorables. En conséquence d'une irritabilité tout individuelle des appareils nerveux du cœur, elle détermine parfois des désordres fonctionnels analogues à ceux que fait naître la péricardite exsudative : dyspnée, anxiété, tachycardie, dépression de la pulsation, et il peut y avoir avantage à intervenir par un moyen qui atténue l'obstacle matériel au libre glissement des surfaces péricardiques.

Jusqu'à quel point peut-on prévoir que l'injection d'huile est en mesure de parer à la formation des adhérences des feuillets du péricarde, c'est ce que je ne saurais décider, la chose ne paraît pas, *a priori,* impossible.

M. Grasset, de Montpellier. — **Thermométrie clinique complétée (calorimétrie clinique).**

Depuis l'utile introduction du thermomètre dans la clinique quotidienne, bien des médecins et des savants ont insisté sur ce fait que le thermomètre, dans les conditions où nous l'employons, donne des renseignements incomplets, et par là même erronés dans certains cas, pour la mesure vraie de la fièvre, de la chaleur produite.

Dans ces derniers temps notamment, d'Arsonval (depuis 1881),

puis d'Arsonval et Charrin (1) ont démontré le défaut de concordance entre la thermométrie médicale et la calorimétrie.

Ainsi, après les injections de toxines pyrétogènes de certains microbes (toxines pyocyaniques, tuberculine...) les modifications du rayonnement ne sont pas parallèles aux modifications de la thermogénèse; d'où le désaccord entre le thermomètre et le calorimètre.

D'où cette conclusion, qui est celle de Bouchard comme celle de d'Arsonval et de Charrin : seul le calorimètre mérite confiance pour résoudre les grands problèmes de la chaleur animale et de la fièvre.

Malheureusement, cette calorimétrie vraie et scientifique ne paraît pas actuellement applicable au lit du malade; elle n'est pas à la portée du clinicien.

N'y a-t-il pas un moyen de tourner la difficulté et, sans prétendre à une calorimétrie rigoureuse, de compléter la thermométrie clinique par un procédé facile et de la rendre ainsi non point parfaite, mais moins insuffisante et moins inexacte?

La grosse cause d'erreur dans l'appréciation médicale actuelle de la chaleur animale est la variation considérable du pouvoir émissif de la peau, de la conductibilité extérieure du corps.

Deux malades ont la même température médicale de 40°. Si l'un rayonne plus que l'autre, il devra produire plus de chaleur que le second pour se maintenir à la même température que lui. Il aura donc en réalité plus de fièvre que le second, quoiqu'ils aient l'un et l'autre la même température médicale.

En d'autres termes, le médecin voudrait mesurer la chaleur produite. Or, la température qu'il prend est la différence entre cette chaleur produite et la chaleur émise. Pour que la température médicale mesurât la chaleur produite, il faudrait que la chaleur émise fût toujours la même ou toujours proportionnelle à la chaleur produite. Or, il n'en est rien; le pouvoir émissif est variable et ses variations faussent les résultats.

Donc, il faudrait trouver un moyen, accessible au clinicien, de mesurer ce pouvoir émissif, ou tout au moins d'en tenir compte dans ses mensurations quotidiennes au lit du malade.

Ce moyen, j'ai cru le trouver et je l'ai proposé au Congrès de Grenoble en 1885 : il consiste à tenir compte, non plus seulement de la température marquée par le thermomètre à la fin de

(1) *Soc. de biol.*, 1894, 17 février, 3 mars et 23 juin. Voir aussi la conférence de Bouchard au *Congrès de Rome* (30 mars 1894) et l'article de Charrin sur les propriétés physiologiques des toxines dans la *Semaine médicale* du 2 mai 1894.

son application, mais aussi de la vitesse plus ou moins grande avec laquelle le thermomètre monte et se met en équilibre avec le corps du malade.

Nous avons tous bien souvent constaté à ce point de vue des différences frappantes. Chez un malade (sa peau est « âcre et mordicante », vous brûle au contact comme un morceau de cuivre chaud), la colonne mercurielle monte avec une rapidité extraordinaire. Chez un autre (il paraît bien moins chaud au toucher et donne plutôt la sensation de marbre chaud, et non de cuivre), le thermomètre monte très lentement. Et cependant ils ont tous les deux la même température finale, la même température médicale. Le premier a en réalité plus de fièvre que le second.

Je ne dis pas que la vitesse d'ascension du thermomètre mesure le pouvoir émissif du corps. Mais il me semble que les variations de cette vitesse d'ascension peuvent donner une idée des variations de ce pouvoir émissif, et par suite l'étude de cette vitesse peut fournir au clinicien un nouvel élément précieux d'information.

En application de ces principes, j'ai proposé en 1885 une formule un peu compliquée; aussi n'a-t-elle pas eu de succès. Sans me décourager, je propose aujourd'hui une technique beaucoup plus simple et par suite plus pratique.

Il suffit d'employer un thermomètre gradué sur une plus grande longueur que les thermomètres médicaux ordinaires; il faut que la graduation parte de 20° à 25°.

Au moment où l'on place le thermomètre sous l'aisselle, on regarde sa montre; une minute après exactement, on lit le thermomètre (sans le déplacer); on a ainsi t_1. Puis quand le thermomètre ne bouge plus, après 10 minutes en général, on lit la température finale T et on retire le thermomètre.

J'ai là une série de graphiques dans lesquels on a inscrit, pour toute l'évolution d'une maladie, la courbe ordinaire de T, la courbe de la température après 1 minute d'application du thermomètre, et, en rouge, la courbe de la moyenne $\frac{T+t_1}{2}$ qui représente la somme.

On comprend que la température t_1 est en rapport avec le pouvoir émissif, avec la conductibilité extérieure du corps. Et alors $T+t_1$ représenterait approximativement la somme de la la chaleur gardée et de la chaleur émise, et par suite donnerait une idée bien plus exacte et bien plus complète de la chaleur produite que T seul, la température médicale actuelle.

Pour démontrer l'utilité clinique de l'innovation, il suffit de démontrer que les trois courbes ne sont pas parallèles.

J'ai alors extrait sur un tableau à part, que je vous présente, les différents t_1 qui ont correspondu aux mêmes T, soit chez divers malades, soit à divers moments chez le même malade.

On y voit nettement que t_1 n'est nullement proportionnel à T.

Ainsi pour T = 40°4 nous avons t_1 = 36°2, tandis que t_1 = 37° pour T = 39°4 et t_1 = 36°4 pour T = 39°2. Soit un rapport inverse.

De même, avec T = 36°8 j'ai eu t_1 = 35° alors que pour T = 39°8 j'ai eu t_1 = 34°1.

Prenons une série de cas où T est le même : on trouvera t_1 très variable.

Ainsi pour T = 40° j'ai relevé six valeurs différentes de t_1 oscillant de 38°4 à 37°6.

Les deux malades qui avaient la même température médicale T de 40° n'avaient pas la même fièvre, puisque dans 1 minute l'un élevait le thermomètre à 38°4 et l'autre seulement à 37°6.

De même pour T = 39°8, je relève dix valeurs de t_1 échelonnées entre 38°4 et 36°9. Pour T = 39°4, six valeurs de t_1 de 36°4 à 32°2. Pour T = 39°2, neuf valeurs de t_1 de 36°4 à 32°2. Pour T = 38°4, huit valeurs de t_1 de 37°2 à 34°. Pour T = 38°, neuf valeurs de t_1 de 35°6 à 33°6. Pour T = 37°2, huit valeurs de t_1 de 34°8 à 32°4. Pour T = 37°, neuf valeurs de t_1 de 34°4 à 32°.

La démonstration me paraît suffisante; la température après 1 minute (pouvoir émissif) n'est pas proportionnelle à la température finale (température médicale). Elle n'est pas non plus proportionnelle à la température ambiante (température initiale du thermomètre).

Pour démontrer ce dernier point, j'ai fait une série de déterminations avec une température initiale fixe de 30°.

Pour cela, on place le thermomètre et l'on suit des yeux la colonne mercurielle. Quand elle atteint 30°, on regarde l'heure; 1 minute après, on note la température t_1 et, à la fin, T comme toujours.

Le second tableau que je vous présente est fait ainsi, avec t_0 = 30° constamment. Les résultats sont les mêmes que dans le premier tableau, avec un moindre écart dans les variations.

Nous avons encore des t_1 plus élevés avec des T moins élevés. Ainsi t_1 = 38°3 pour T = 39°2, alors que t_1 = 37°6 pour T = 40°3. De même, t_1 = 37° pour T = 38°1, tandis que t_1 = 36°6 pour T = 39°6.

Si, comme tout à l'heure, nous prenons une série de cas avec T identique, nous relèverons des valeurs de t_1 très diverses. Ainsi pour T = 39°6, cinq valeurs de t_1 : de 38°6, à 38°1. Pour T = 39°5, six valeurs de t_1 : de 39° à 38°1. Pour T = 39°2, six valeurs de t_1 : de 38°3 à 36°7. Pour T = 38°8, huit valeurs de t_1 : 37°5 à 36°2. Pour T = 38°4, neuf valeurs de t_1 : de 37°5 à 35°7. Pour T = 38°1, onze valeurs de t_1 : de 37° à 35°7. Pour T = 37°6, huit valeurs de t_1 : de 36°4 à 34°7.

Donc, la température après une minute t_1 (que je propose d'ajouter aux mensurations cliniques quotidiennes) n'est proportionnelle ni à la température médicale T, ni à la température ambiante t_0. Elle ne fait donc double emploi avec aucune de ces dernières et ne peut pas être remplacée par elles.

Cette température t_1 est en rapport avec le pouvoir émissif du corps. Ses variations donnent une idée des variations du pouvoir émissif.

Donc, en tenant compte de ce t_1 dans les mensurations médicales, on se rapproche beaucoup plus de la calorimétrie clinique qu'en notant seulement la température médicale actuelle T.

Je crois donc utile de faire, au lit du malade, à côté de la courbe classique des T, la courbe des t_1 et mieux la courbe de la somme $\frac{t_1+T}{2}$.

M. Lancereaux, de Paris. — La communication de M. le professeur Grasset est digne de toute notre attention ; aussi je me propose d'en tenir le plus grand compte. Vous savez tous combien sont graves les élévations de température dans le cours des maladies infectieuses : fièvre typhoïde, scarlatine, rhumatisme articulaire aigu ; c'est au point qu'une température de 41° est un signe des plus graves, indice d'une mort prochaine. Cependant il m'est arrivé de rencontrer récemment deux faits d'hyperthermie fort curieux que vous me permettrez de rapporter en quelques mots. Un confrère des plus instruits et des plus distingués d'une grande ville de province me fait appeler, il y a quelque temps, pour une jeune personne de 18 ans, chez laquelle, en raison de la température qui se maintenait de 40°5 à 41°, il redoutait une suppuration profonde, sans pouvoir la trouver.

Il s'agissait d'une personne de belle apparence, qui avait conservé ses couleurs et se nourrissait bien. La peau était peu chaude à la main, ni sèche, ni brûlante, de sorte qu'en voyant cette jeune malade, je me mis à douter de la valeur du thermomètre. L'examen attentif que je fis des organes et des cavités

séreuses ne me permit de trouver ni lésion organique, ni suppuration profonde, de telle sorte que j'en arrivai malgré l'élévation de température à rassurer la famille. Mon confrère qui, à plusieurs reprises, fit la vérification de son thermomètre, voulut bien me tenir au courant de l'état de sa malade, dont la température s'éleva pendant encore deux semaines d'une façon régulière, au point de monter jusqu'à 43°. Plus tard, elle s'abaissa peu à peu et la malade alla bien.

Une jeune femme de 24 ans, admise dans mon service il y a dix mois pour une néphrite épithéliale avec une anasarque considérable, fut débarrassée de son anasarque dans l'espace de quelques jours à l'aide de la teinture de cantharides. A la suite de plusieurs crises graves d'urémie, elle reprit des couleurs et sa santé était bonne malgré la persistance d'une certaine quantité d'albumine. Les règles, qui avaient cessé depuis près d'une année, reparurent; mais à ce moment les urines cessèrent, la malade se mit à vomir abondamment, fut purgée par moi, et sa température s'éleva jusqu'à 41° centig. Au bout de quelques jours tout avait disparu. Depuis lors, chaque époque menstruelle est accompagnée d'une anurie absolue qui dure parfois six ou sept jours, d'une dyspnée intense, de vomissements et d'une élévation de température qui atteint et dépasse même 42°. L'effroi que m'avait causé tout d'abord cette situation s'est beaucoup atténué. Il me semble cependant que sans une médication énergique la mort pourrait en être la conséquence.

M. Henrot, de Reims. — Je trouve très intéressantes les considérations qui viennent d'être présentées par MM. Grasset et Lancereaux. A propos des variétés qui viennent d'être signalées dans la marche de la température, j'en ai signalé d'une autre sorte il y a une dizaine d'années.

Une de mes malades, atteinte de tabes avec manifestations viscérales, avait présenté de l'hémihypothermie, c'est-à-dire que la température d'une moitié du corps était inférieure de plus d'un degré à celle de l'autre côté.

Pour qu'il n'y eût pas d'erreur, j'avais successivement placé les thermomètres (aisselle, flanc, aine, creux poplité) dans les parties correspondantes de l'autre moitié du corps, la différence accusée fut toujours la même; ces phénomènes d'hémihypothermie ou d'hémihyperthermie persistèrent pendant cinq ou six semaines, ils furent constatés à plusieurs reprises.

De ces faits, il résulte qu'en dehors de la température totale du corps produite par un accès de fièvre, il peut exister des dif-

férences dans les parties symétriques, et cela en dehors de toute paralysie, résultant vraisemblablement d'influences nerveuses, qui seraient elles-mêmes commandées par un centre thermique à déterminer. Quand donc on constate des bizarreries thermiques, il est bon de savoir qu'en dehors de la température générale, qui traduit le degré de calorification, il y a des affections nerveuses qui, en dehors de toute paralysie et de toute inflammation locale, peuvent déterminer des modifications localisées de la température dans différentes parties du corps.

M. Mayet. — Je regarde les propositions de M. Grasset comme absolument exactes et, connaissant son procédé calorimétrique, je l'avais souvent utilement appliqué.

Je tiens cependant à maintenir qu'en dehors de l'appréciation de la production variable et réelle de chaleur, de la calorimétrie en un mot, le chiffre thermométrique conserve son importance. Les expériences physiologiques précises qui prouvent que les éléments du système nerveux à certaine température présentent une augmentation de leur excitabilité, et à une température un peu plus élevée un abaissement d'activité, et l'expérience clinique, qui nous montre souvent la gravité de l'état des malades proportionnelle à la température, et la terminaison presque fatale à un certain degré d'élévation, le démontrent indépendamment de la rapidité d'élévation du thermomètre.

Séance du jeudi 25 octobre, à 2 heures du soir.

M. P. Vergely, de Bordeaux. — **Nouvelle contribution à l'angine de poitrine diabétique.**

En 1881, dans une note présentée à l'Académie de médecine, nous avons appelé l'attention sur des manifestations de névralgie thoracique qui se produisent dans le courant de la glycosurie chronique. Nous avions donné à cette névralgie le nom d'angine de poitrine diabétique, à cause de la similitude complète des symptômes cliniques qu'elle offre avec celle qui se

montre dans les maladies des coronaires cardiaques. Si, comme le veulent quelques auteurs, on doit réserver cette dénomination d'angine de poitrine uniquement aux lésions de ces vaisseaux, les symptômes identiques observés dans le diabète glycosurique ne mériteraient que le titre de pseudo-angine de poitrine. Une importante et grave différence, disait-on, séparerait la véritable angine de poitrine de la fausse. La vraie serait suivie de mort après une ou plusieurs attaques, et il n'en serait pas de même des pseudo-angines qui sont presque toujours plus bénignes. Cette différence ne nous paraît pas pouvoir être maintenue, et nous allons en donner la preuve en citant trois observations d'angine de poitrine diabétique qui ont causé la mort des malades avec la même soudaineté que dans l'angine de poitrine la plus authentique.

Observation I. — M. R..., âgé de 55 ans, d'une haute stature, d'une vigoureuse constitution, professeur de sciences et de lettres, s'occupait surtout de préparer les jeunes gens au baccalauréat.

Très intelligent, très laborieux, véritable encyclopédiste, M. R... consacrait de longues heures de nuit à l'étude des langues étrangères et de la chimie.

Pas d'antécédents héréditaires avérés : ni frère, ni sœur; père mort jeune d'une maladie dont il ignore le nom, sa mère très âgée est atteinte d'un squirrhe atrophique du sein. Pas de diabétique connu dans la famille; trois enfants intelligents et bien portants, la plus jeune a quelques traces d'herpétisme.

M. R... avait toujours joui d'une parfaite santé; depuis 1881, il avait un eczéma chronique aux membres inférieurs, il se plaignait assez souvent de maux d'estomac qui paraissaient coïncider avec l'irrégularité de ses repas, leur précipitation, et un travail intellectuel repris au début de la digestion.

Il avait également quelques palpitations de cœur qu'il attribuait à la manipulation du mercure, sur lequel il faisait des expériences, parce qu'elles cessaient quand il suspendait ces expériences. A notre avis, c'était surtout parce qu'il se surmenait moins et qu'il se reposait un peu.

Pendant l'année 1881, il eut assez souvent des élancements douloureux dans le bras gauche. A cette époque, au mois d'août, après un long voyage en chemin de fer de 19 heures de durée, il éprouva des douleurs plus vives, localisées dans l'épaule gauche et dans la partie supérieure du bras de ce côté. Ces douleurs étaient moins aiguës et disparaissaient moins subitement que celles qui se sont montrées plus tard (renseignement du fils).

En 1885, il ressentit une soif vive et urina abondamment; il pensa qu'il était diabétique, analysa ses urines et trouva 38 grammes de sucre par litre. Il se soumit à un régime azoté très rigoureux et au bout d'un mois environ, le sucre était tombé à 3 grammes.

Depuis ce moment, la quantité de sucre a oscillé entre 3 et 15 grammes par litre. En 1886, l'urine laisse déposer une grande quantité d'acide urique qu'il attribue au régime azoté exclusif qu'il avait employé. Il eut alors des douleurs dans les membres supérieurs, surtout dans les mains; des nodosités se montrèrent au niveau des petites phalanges.

En 1887-1889, les douleurs dans le bras gauche et l'épaule devinrent plus intenses, elles étaient si vives, que quand elles se faisaient sentir, elles arrachaient un cri au malade. Il appuyait alors le bras gauche contre la poitrine et gardait l'immobilité la plus absolue.

Dans ces années-là, le malade avait également de violents accès d'oppression qui survenaient après une émotion ou après un brusque changement de température. Une transpiration abondante suivait ces accès d'oppression et la face restait longtemps congestionnée.

M. R..., qui était à l'affût de tous les travaux publiés sur le diabète ayant eu connaissance de ma communication à l'Académie de médecine, reconnut à la lecture des observations le mal dont il était atteint, et m'ayant rencontré accidentellement, m'annonça qu'il était pris lui aussi d'angine de poitrine diabétique.

En dehors de ces accès angineux, la santé apparente du malade était très bonne, au point qu'il n'avait presque jamais recours à son médecin. Celui-ci l'ayant ausculté à cause de ces accès d'oppression, ne trouva rien ni du côté du cœur, ni du côté des poumons.

Au mois de janvier 1889, il sortit après le repas du soir avec sa fille pour faire sa promenade accoutumée, à peine avait-il marché 10 minutes par un froid sec et vif, qu'il fut pris de douleur à l'épaule gauche et au bras gauche, appuyé sur sa fille, il se hâta de rentrer, il franchit le seuil de sa maison et tomba mort.

Cinq minutes après, j'étais auprès de lui, sa face était d'une pâleur extrême et placé sur un fauteuil, il avait l'air d'un homme qui sommeille. Ses lèvres et ses narines n'étaient souillées par aucun liquide

Observation II (communiquée par le professeur Demons). — M. B..., âgé de 42 ans, d'une robuste constitution, d'une excellente santé apparente, fumait beaucoup, marchait, agissait beaucoup et s'occupait en même temps d'affaires importantes. Jamais il n'avait été malade. Lorsqu'en 1889, il se plaignit d'avoir été pris dans l'espace d'une semaine, à quatre reprises différentes et toujours vers 10 ou 11 heures du soir, en marchant dans la rue, d'une sensation d'angoisse des plus pénibles siégeant derrière le sternum. Quand ces accès le prenaient, il était obligé de s'arrêter aussitôt, la respiration était suspendue, il était forcé de s'appuyer contre un mur ou un arbre, une demi-heure après, il ne restait plus de ce trouble violent qu'une lassitude assez grande. Hors de ces accès, M. B... n'éprouvait aucun trouble morbide, ni oppression, ni palpitation, ni toux; l'examen des poumons, du cœur, fait à plusieurs reprises très attentivement par moi et par un de mes collègues, ne nous permit de constater aucun trouble de ces organes.

A cause de la périodicité assez franche des accès, craignant une fièvre insidieuse, j'ordonne sans succès du sulfate de quinine à haute dose.

Apprenant que le malade a eu quelques années auparavant une éruption abondante de furoncles, sachant en outre que son frère était mort d'une gangrène diabétique et la relation, établie par M. Vergely, entre l'angine de poitrine et le diabète, je fais faire l'analyse des urines, qui donne une proportion de 48 grammes de glycose par litre. M. B... n'avait d'une façon bien nette ni polydypsie, ni polyurie. Un régime approprié est prescrit et suivi exactement, l'usage du tabac fut notablement restreint et M. B... renonça aux importantes affaires dont il avait accepté la charge pour aller plus fréquemment à la campagne. Ces conseils sont très docilement suivis, les accès d'oppression deviennent plus rares et moins longs. Mais un soir, après son repas, quelques mois après le début des accidents, M. B... en lisant son journal tombe mort foudroyé.

Observation III. — Mme B..., âgée de 40 ans, femme d'une haute taille, d'un énorme embonpoint, me fit appeler pour lui donner des soins pour de petites métrorrhagies dont le retour fréquent l'inquiétait.

L'examen attentif de l'utérus, des annexes, montra qu'il n'existait aucune lésion de ces organes. Craignant qu'il y eût quelque altération de la nutrition à laquelle ces hémorrhagies devaient être rattachées, je fis faire une analyse d'urine qui révéla la présence de 25 grammes de glycose par litre. Un régime approprié et les alcalins eurent raison de la glycosurie et les métrorrhagies cessèrent.

Au bout d'un certain temps, le sucre disparut puis reparut de nouveau. Pendant une assez longue période, la glycosurie fut intermittente. Mme B... ne présentait d'autre signe de son affection qu'un changement notable dans l'humeur, le caractère, et une légère diminution de l'embonpoint. Au bout de trois ans, la glycosurie devint permanente, la moyenne des analyses donnait environ 30 grammes de sucre par litre. En 1879, sans qu'on pût accuser aucune émotion, aucune fatigue, elle fut prise d'un accès d'oppression, elle me fit chercher en toute hâte, tellement la constriction qu'elle éprouvait à la région précordiale était pénible, douloureuse. Examiné pendant et après l'accès, le cœur ne présenta rien d'anormal. Il n'était pas hypertrophié, le bruit aortique seul était un peu affaibli. Ces accès d'abord éloignés se rapprochèrent, devinrent plus intenses, la douleur occupait la moitié gauche du thorax, l'épigastre. Le pouls était régulier, non bondissant, à 80 pulsations par minute. Une consultation avec MM. les professeurs Pitres et Picot et M. le Dr Negrié ne nous révéla rien de particulier, et l'on se demanda si la malade n'était pas simplement une femme nerveuse très impressionnable : le cœur, les vaisseaux paraissaient en bon état, pas de traces d'athérome. La malade était sobre et ne consommait jamais de liqueurs alcooliques.

L'analyse des urines accusa avec le sucre une légère trace d'albumine. Des cures à Vichy, le bromure de potassium, les alcalins, le fer, etc., apportèrent un léger amendement à l'état de la malade, mais les accès, qui s'étaient éloignés d'abord, revinrent avec plus de fréquence. Ils se produisaient généralement vers 8 à 9 heures du soir. Il fallut avoir recours à la morphine additionnée d'eau chloroformée.

En 1886, la quantité de sucre ne dépassait pas 35 à 40 grammes, et l'on y rencontrait quelquefois un peu d'albumine.

Cependant l'état général se maintenait bon, les accès étaient de nouveau moins fréquents, mais Mme B... était inquiète et annonçait qu'elle mourrait dans une de ces attaques. Un soir, en 1887, en se mettant à table, elle fait quelques pas, pousse un cri déchirant et tombe morte.

Je la vis 20 minutes après, la face était d'une extrême pâleur, aucun liquide ne s'échappait ni de la bouche, ni des fosses nasales.

M. le professeur Pitres m'a fait part également d'un cas de diabète qui se serait terminé par la mort dans un accès d'angine de poitrine.

J'ajouterai à ces cas d'angine diabétique terminés fatalement deux autres cas de moyenne intensité, dont l'un a presque disparu et qui se sont produits chez des femmes. Ils prouvent la variabilité des phénomènes d'angor pectoris chez les diabétiques.

Observation IV. — Mme L..., âgée de 60 ans, petite, obèse, d'une vigoureuse constitution, éprouvait depuis trois ou quatre mois, le jour et la nuit des douleurs intolérables au-dessous de la poitrine, au niveau de la troisième pièce du sternum se prolongeant à gauche vers le cœur et le moignon de l'épaule gauche. Ces douleurs étaient souvent continues avec quelques exacerbations pendant lesquelles elle croyait sa fin prochaine.

Depuis un ou deux mois les accidents s'étaient amendés, la douleur était localisée au moignon de l'épaule gauche, l'oppression et la suffocation étaient diminuées, Mme L... était venue me prier de la débarrasser de ce reliquat de rhumatisme.

J'examinai avec soin tout le côté siège des douleurs. Je ne trouvai rien dans les articulations, les muscles, les os. Quelques filets nerveux superficiels étaient seuls douloureux, les nerfs intercostaux étaient peu sensibles à la pression.

Le cœur, les poumons ne donnaient que des signes négatifs. J'examinai les urines, 3 grammes de sucre par litre. Elle rendait 2 litres par 24 heures.

L'état de la malade s'était notablement amélioré par le sulfate de quinine et le salicylate de soude.

Je la revois en 1891, la sensation de griffe qui lui étreignait la poitrine a presque disparu. La fatigue, les efforts sont mieux supportés. La malade estime qu'elle est en voie de guérison. Deux analyses d'urine ont été négatives au point de vue de la glycose.

J'ai revu à diverses reprises cette malade, elle ne se plaint plus de douleurs à l'épaule ou au thorax. Une nouvelle analyse d'urine a été négative.

Observation V.— Mme St-B..., âgée de 55 ans, d'une robuste constitution, petite, grasse, sans antécédents pathologiques héréditaires, n'a jamais eu aucune maladie grave. En 1880, une pneumonie qui lui a laissé une certaine facilité à prendre des bronchites.

Pas d'enfants, a cessé d'être réglée à 49 ans. La ménopause s'est établie sans aucun trouble. Depuis un an environ, elle a des attaques d'oppression d'abord légères, puis plus intenses et par accès.

Elle ressent dans ce moment une violente pression qui a pour siège les deux premiers espaces intercostaux gauches en avant. Les accès sont très courts mais si douloureux, si violents, qu'elle a cru mourir deux ou trois fois dans une attaque. Une parente, qui a assisté à une de ses attaques, m'a affirmé qu'elle était devenue très pâle, qu'elle paraissait très angoissée, qu'elle avait été même très alarmée, craignant de la voir succomber.

La marche, les efforts, une promenade en voiture découverte contre le vent ramènent les accidents, elle est très rarement prise dans son lit.

Outre ces accès, elle éprouve d'autres troubles nerveux, la sensation d'une boule qui lui monte à la gorge et l'étrangle. Elle ne pousse pas de cris, n'a pas de mouvements convulsifs, n'a jamais eu d'attaques de nerfs, ni d'abondantes émissions d'urines après ces troubles nerveux, ni contracture, ni paralysie.

En l'interrogeant sur ses différentes fonctions, j'apprends que depuis quelque temps elle est atteinte d'une soif vive, qu'elle boit 2 à 3 litres d'eau, qu'elle remplit plus d'un vase d'urine par 24 heures.

Son appétit est bon, mais n'est pas exagéré comme la soif. Son urine contient 0,675 milligrammes de sucre par litre. Elle rend 3 litres en moyenne par 24 heures. Sa poitrine ne présente rien de particulier, aucune lésion apparente, mais la moindre pression dans les deux premiers espaces intercostaux est très douloureuse et serait de nature, si elle était prolongée, à déterminer un accès. Rien dans le moignon de l'épaule, la sensibilité de la peau est normale.

Les poumons et le cœur examinés ne permettent de reconnaître aucun trouble pathologique.

La malade a été soumise à l'usage de l'arsenic et du bromure de potassium : son état s'est amélioré. La santé générale est actuellement assez bonne. Je n'ai pas eu d'autres nouvelles de cette dame.

Ces quelques observations, ajoutées à celles que j'ai observées en 1881, portent à neuf le nombre des cas d'angor pectoris coïncidant avec le diabète que j'ai pu relever jusqu'ici. Le nombre serait plus grand, si l'on publiait les cas observés et si l'attention était suffisamment dirigée sur le rapport qui existe entre l'angine de poitrine et ce trouble de la nutrition. On ne peut s'empêcher d'établir cette relation, quand ces accès douloureux se montrent en l'absence de toute autre lésion à laquelle on puisse les attribuer. On invoque l'arthritisme, une lésion des

vaisseaux du cœur, de la fibre musculaire, quand rien ne vient en démontrer nettement la présence.

Pourquoi refuser à la glycose contenue dans le sang une action nocive sur les nerfs du cœur ?

Est-ce qu'on peut douter aujourd'hui que la nutrition altérée du diabétique ne fasse sentir son action sur le système nerveux tout entier. Il n'est pas de maladie générale plus féconde en lésions nerveuses de toutes sortes, elle préside par excellence à l'éclosion des névrites. On l'a démontré au point de vue anatomo-pathologique et clinique, et nous avons sur ce point apporté notre petit contingent de faits.

Nous n'avons pu établir une relation exacte entre les accès d'angine et la quantité de sucre éliminé, parce que les malades de la pratique civile ne se prêtent pas facilement à ces recherches multiples. Nous avons constaté cependant qu'un traitement approprié et une diététique rigoureuse amendaient l'état des malades. Le diabétique observé par M. le professeur Demons a été notablement amélioré avant de succomber; nos deux derniers malades ont vu leurs accès disparaître avec la disparition du sucre. Cependant les accès d'angine de poitrine persistent et s'aggravent même, quoique le sucre ait diminué, parce que malgré cet amendement la névrite ou la lésion excitée par le glycose continue à se développer. D'ailleurs, la diminution du sucre n'est pas toujours un signe d'amélioration : tant de circonstances diverses, depuis une simple émotion jusqu'à un léger écart de régime, peuvent influencer la teneur du sucre de l'urine, qu'il est difficile sur ce seul indice de la quantité de glycose de juger de la gravité des lésions nerveuses et du diabète en général.

La difficulté de l'élimination du glycose, la susceptibilité du système nerveux, sont aussi des raisons pour qu'un glycosurique soit plus touché qu'un autre dans son système nerveux.

Tous les gens qui font abus du tabac sont loin d'avoir de l'angine de poitrine tabagique, tous les diabétiques n'ont pas des lésions pulmonaires ou des lésions rénales, malgré la fréquence de ces altérations dans la glycosurie chronique.

Nous n'avons pas eu l'occasion de faire la nécropsie d'un sujet mort d'angine de poitrine diabétique, peut-être aurions-nous trouvé une lésion qu'on n'a pas soupçonnée pendant la vie : lésion du pneumogastrique à son origine, dans son trajet, dans sa terminaison, du plexus cardiaque, du myocarde, des artères coronaires; en l'absence de faits précis, mieux vaut s'abstenir que de formuler aucune hypothèse qui pourrait être démentie par la nécropsie.

La lésion qui va amener la mort du diabétique avec les symptômes de l'angor pectoris se fait quelquefois avec une certaine lenteur, si l'on en juge par le temps qui s'est écoulé depuis la première attaque jusqu'à la dernière. Dans l'observation I, cette dernière s'est fait attendre dix ans; dans l'observation III, le premier accès s'était montré neuf ans avant la terminaison fatale; chez d'autres malades, l'altération marche assez lentement, par petites attaques successives, pour que le malade ait le temps de succomber à une lésion rénale, à la cachexie, comme les malades de l'observation II et de l'observation III, dont nous avons publié les observations en 1881.

L'âge et le sexe sont à peu près ceux des angineux coronaires. Ils ont des accès diurnes et nocturnes, surtout après des excitations périphériques ou viscérales, observations I, II, III et V, et meurent à l'heure où la nuit succède au jour. Si l'on s'en tient à ces circonstances, on voit que la différence n'est pas sensible entre les faux angineux et les vrais angineux.

Pourquoi, en effet, le syndrome clinique qui caractérise l'angine de poitrine n'appartiendrait-il pas à des états pathologiques divers du cœur, de son système nervo-vasculaire, comme l'ictère grave qu'on attribuait autrefois à l'atrophie jaune aiguë du foie, et qui n'est plus maintenant que le syndrome de la destruction de la cellule hépatique, de quelque façon qu'elle se produise.

Nous admettons volontiers qu'en ce qui concerne l'angine de poitrine diabétique l'affaire est loin d'être complètement instruite; que des nécropsies, de nouveaux faits sont encore nécessaires pour permettre de porter un jugement sur la cause.

C'est à ce titre que nous avons cru pouvoir ajouter cette nouvelle contribution à celle que nous avons déjà publiée en 1881.

Séance du jeudi 25 octobre, à 4 heures du soir.

M. E. Clément, de Lyon. — **De l'hypertrophie de la rate dans la chlorose. La chlorose serait-elle une maladie infectieuse?**

Conduit par une idée théorique, que j'exposerai plus loin, je recherche systématiquement le volume de la rate dans tous les

cas de chlorose soumis à mon observation. Depuis sept ou huit mois que je me livre à cet examen assidu, je suis arrivé à un résultat positif et constant, qui peut servir à nous éclairer sur la nature de cette maladie.

Toutes les chlorotiques que j'ai examinées ont présenté une augmentation du volume de la rate très marquée, au moins aussi grande que celle qu'on observe habituellement dans la dothiénentérie. Les faits que j'ai entre les mains ne sont pas encore très nombreux; ils comprennent huit cas hospitaliers et cinq de la clientèle civile. Mais à moins d'avoir été particulièrement bien servi par le hasard, je puis dire que *la chlorose s'accompagne toujours d'hypertrophie de la rate,* puisque je l'ai trouvée indistinctement sur toutes mes malades depuis que je la recherche.

Si je m'en rapporte à mes observations, c'est le diamètre transversal qui paraît subir le plus grand accroissement, ainsi qu'en témoignent les chiffres suivants que j'ai relevés dans les cas où, sans me contenter de noter l'hypertrophie de l'organe, j'ai mesuré l'étendue de la matité splénique.

Diamètre transversal..	6 cent.	8	9	9	9	12	18
Diamètre vertical.....	5 cent.	5	5	6	6	10	7

La moyenne des diamètres de la rate serait donc de 9 cent. 4 pour le transversal et de 6 cent. 3 pour le vertical.

Un second fait me semble aussi bien établi. C'est que l'hypertrophie de la rate diminue notablement au fur et à mesure que les malades s'améliorent et qu'elle disparaît à la guérison.

Enfin, il m'a semblé que la gravité de la maladie était en raison directe de la matité splénique; mais je ne puis me montrer aussi affirmatif sur ce dernier point que sur les autres, car je n'ai pas encore réuni assez d'observations.

Ces résultats sont d'autant plus inattendus, qu'ils sont en contradiction formelle avec l'opinion des auteurs qui ont écrit sur la chlorose. Tantôt ils passent sous silence l'état de la rate, tantôt ils disent qu'elle n'est jamais hypertrophiée. Si j'ouvre la monographie la plus récente, l'une des plus complètes et des meilleures qui aient été publiées sur la chlorose, celle du Dr Ch. Luzet, je trouve deux paragraphes consacrés à l'état de la rate, que je tiens à reproduire.

« Les organes hématopoïétiques (1) mériteraient d'attirer

(1) *La chlorose,* par le Dr Charles Luzet, p. 129. Ruef et Cie, Paris, 1892.

l'attention; nous manquons en effet à leur sujet de renseignements. On sait seulement que *la rate n'est jamais hypertrophiée*... On ne peut rien déduire des faits où, comme dans ceux de Fuhrer, Scharlau, la rate a été trouvée grosse et peu pigmentée. »

Dans un autre chapitre (1), l'auteur dit également: « Notons enfin que *la rate n'est jamais hypertrophiée du fait de la chlorose.* Une hypertrophie splénique doit faire immédiatement penser à une anémie secondaire.

« On conçoit cependant que les chlorotiques ne sont pas plus que les autres à l'abri des augmentations de volume de la rate d'origine infectieuse, mais elles n'y sont pas davantage prédisposées. »

Pour répondre à cette réflexion très légitime de l'auteur, je m'empresse de dire que les malades qui ont servi à mes recherches étaient atteintes de chlorose vulgaire, et uniquement de chlorose sans complications et indépendante de toute autre affection.

J'ai été conduit à pratiquer l'examen de la rate dans la chlorose, par l'idée que je me suis faite de la maladie. Frappé des caractères si spécifiques qu'elle présente, je suis depuis longtemps enclin à la considérer comme une maladie infectieuse. J'ai émis cette opinion une première fois, il y a quelques années, à l'occasion d'une discussion qui eut lieu à la Société de médecine, sur la phlegmatia alba dolens des accouchées. Je faisais remarquer que cette complication ne s'observant que dans les infections, on pouvait par analogie supposer que la chlorose est aussi une maladie infectieuse. L'hypertrophie de la rate que je viens de constater est un argument de plus en faveur de cette manière de voir.

En effet, en présence de ce signe deux interprétations se présentent à l'esprit:

Ou l'hypertrophie de la rate est liée au trouble de la fonction hématopoïétique.

Ou bien la rate est hypertrophiée au même titre qu'elle l'est dans la plupart des maladies infectieuses.

C'est à cette deuxième hypothèse que je me rattache, et je vais essayer de développer les arguments et les faits qui, à mon avis, lui donnent quelque vraisemblance.

En premier lieu, malgré la fréquence et les caractères cliniques bien tranchés, qui font de la chlorose une espèce morbide des mieux définies, nous ignorons la nature de la maladie. On

(1) Ch. Luzet. *Loc., cit.*, p. 75.

est frappé de l'inanité et du vague de la plupart des théories qui ont été émises. Celles qui sont plus précises ne peuvent s'appliquer qu'à un petit nombre de cas.

Je ne veux pas m'attarder à les passer en revue et à les discuter, je me contenterai seulement, pour donner la preuve du vague qui règne, de reproduire ce paragraphe du Dr Luzet, qui doit être le dernier cri de la science.

« On peut considérer la chlorose comme une *anémie spontanée* de la puberté ; *préparée* par une tare héréditaire *spéciale,* tantôt *latente,* tantôt exprimée par des hypoplasies organiques, anémie *occasionnée* par toutes les conditions succeptibles de rompre l'équilibre entre la formation des globules demeurée normale, et la déglobulisation, au profit de cette dernière, et déterminant une perte d'hémoglobine telle, que les globules rouges néoformés sont incapables d'acquérir la taille et la résistance des globules normaux. »

On voit bien, d'après cette laborieuse définition, les phénomènes caractéristiques qui se passent dans le sang de la chlorotique ; mais quant à être fixé sur la nature de la maladie, sur la cause même de ces lésions du sang, on n'arrive en définitive qu'à cette donnée vague : la chlorose est une anémie spontanée de la puberté.

Encore n'a-t-on pas beaucoup exagéré le rôle de la puberté dans l'étiologie d'un grand nombre de cas de chlorose ? Si souvent la maladie apparaît à l'époque de l'établissement des menstrues, non moins souvent aussi on l'observe beaucoup plus tard, deux, trois et quatre ans après la première apparition des règles, à un moment où les malades ont acquis tout le développement de la femme nubile. Hayem a constaté que chez ses malades la chlorose avait débuté en moyenne à 17 ans et demi, alors que chez les mêmes personnes les règles s'étaient établies à 14 ans et demi.

C'est également une opinion très répandue que celle qui attribue la maladie à l'action de conditions hygiéniques mauvaises, telles que manque d'air pur, alimentation insuffisante, fatigues excessives.

Assurément, quand on limite ses recherches à la population de nos salles d'hôpital, on peut trouver ces conditions hygiéniques défavorables à l'origine de presque tous les cas de chlorose ; mais ce sont là des conditions banales que nous retrouvons chez presque tous nos malades hospitalisés.

Or la chlorose existe dans tous les pays, sous toutes les latitudes et dans tous les climats ; elle frappe toutes les classes de la société ; elle existe aussi bien dans les campagnes que dans

les villes, et elle atteint indistinctement celles qui sont bien nourries, bien logées, ainsi que celles qui sont dans les conditions opposées.

De sorte que si l'on a pu soutenir que le manque d'air, de lumière et de bonne nourriture, sont des causes déterminantes de la chlorose, on peut affirmer avec plus de certitude encore que la vie au grand air, à la lumière, et une bonne alimentation n'empêchent pas la chlorose d'apparaître, de se développer et même de persister très longtemps.

Ces arguments d'un ordre général ne prouvent évidemment rien, en ce qui concerne la nature de la maladie ; mais je les ai présentés pour déblayer le terrain et pour montrer que les conditions étiologiques les plus souvent invoquées pour expliquer l'apparition de la chlorose, sont loin d'être aussi rigoureusement établies qu'on a coutume de le dire.

Ceux que je vais développer maintenant se rapportent plus directement à la thèse que je soutiens, ils montrent qu'il y a certaines analogies entre la manière d'être de la chlorose et celle des infections en général. Ces arguments sont de trois ordres : le mode de début qu'affecte parfois la chlorose, l'existence de petites épidémies locales, et surtout certains symptômes ou complications qu'on rencontre habituellement dans les maladies infectieuses et qui ont été notés dans la chlorose.

La chlorose a parfois une invasion brusque et débute tout à coup comme le ferait une maladie aiguë, pour s'arrêter en quelques jours à sa période d'acmé.

Je ne veux pas parler des faits bien connus où elle a l'air de succéder à une vive émotion, ni de ceux où elle succède à une autre maladie, mais bien de cas où la chlorose s'établit d'emblée.

La chlorose peut affecter le type épidémique. Dans le courant de l'été dernier, en moins de trois mois, j'ai donné des soins à huit jeunes filles habitant une petite localité de 860 âmes, et qui toutes vivaient dans de bonnes conditions d'aisance et d'hygiène. La localité n'est point marécageuse et n'offre aucune cause d'insalubrité apparente.

L'état fébrile n'est pas rare dans la chlorose. Depuis que notre collègue H. Mollière a mis le fait en évidence, il est devenu classique. Je pense même que si l'on suivait la température des malades au début de la chlorose, au moment de son établissement, on constaterait l'état subfébrile dans la plupart des cas.

Il en est de la fièvre chlorotique comme de la fièvre syphilitique, elle ne se trahit pas par des signes spontanés, il faut la

chercher avec le thermomètre pour la constater. Ces deux maladies présentent d'autres analogies, au moins dans leur évolution, et il est possible que la fièvre dans la chlorose n'existe qu'à une certaine période, comme cela a lieu pour la syphilis. Je ferai remarquer en passant que les deux maladies ont chacune leur médication spécifique, bien mieux leur métal spécifique.

La phlegmatia alba dolens est une complication, sinon fréquente, du moins assez souvent observée pour qu'elle fasse partie de l'histoire clinique de la chlorose. Or, la phlegmatia paraît être un accident infectieux, s'observant uniquement dans les maladies infectieuses ou chez les sujets ayant une porte ouverte à l'infection.

Mon observation personnelle m'a convaincu que parfois il y a de la péricardite sèche, des plaques au moins de péricardite, plus particulièrement au niveau de l'origine des gros vaisseaux, car j'ai souvent constaté une crépitation fine accompagnant le souffle systolique du foyer de l'artère pulmonaire. Parfois même, à ce que j'ai cru reconnaître, ce prétendu souffle est un frottement au niveau de l'infundibulum.

Enfin, l'hypertrophie de la rate, sur laquelle je viens d'appeler l'attention, a peut-être une importance plus grande que les autres signes, puisqu'elle est constante. Après tout ce que je viens d'exposer, il m'est bien permis de la considérer comme un trait qui unit la chlorose aux maladies infectieuses, plutôt que comme le résultat du trouble de la fonction hématopoïétique.

M. Lemoine, de Lille. — J'ai depuis trois ans cherché à plusieurs reprises si le sang des chlorotiques ne renfermait pas de microorganismes, et j'en ai constamment rencontré.

Dans un cas notamment, chez une jeune fille extrêmement chlorotique, j'ai trouvé le streptocoque, alors qu'une contre-épreuve, portant sur 60 ensemencements faits avec le sang des élèves du service, ne m'a donné que des résultats toujours négatifs.

Actuellement, je possède 10 à 12 faits très nets, où j'ai régulièrement rencontré, avant tout traitement par le fer, soit des streptocoques, comme c'est le cas le plus fréquent, soit des staphylocoques blancs, soit enfin, mais plus rarement, des colibacilles.

M. Chatin, de Lyon. — **Du chloro-brightisme. Toxicité urinaire et oxydations dans la chlorose.**

M. le Pr Dieulafoy, dans une série de mémoires et de publications sur le mal de Bright, dont les premiers remontent à 1886, a démontré « la dissociation possible des actes morbides du rein ». L'albuminurie et l'insuffisance de dépuration urinaire sont pour lui des actes connexes des altérations rénales, mais ces deux facteurs peuvent être indépendants. On peut être brightique et rester brightique pendant longtemps avant d'être albuminurique, et rester albuminurique pendant des années avant d'être brightique.

Un certain nombre de maladies générales, telles que la goutte, la syphilis, la chlorose, peuvent s'accompagner de phénomènes attribuables au brightisme, alors même que les urines ne contiennent pas d'albumine.

Or, deux ordres de faits sont capables de révéler les états de brightisme latents : ce sont les symptômes décrits par M. Dieulafoy sous le nom de petits signes du mal de Bright et l'étude de la toxicité urinaire.

En 1886, dans cinq observations de mal de Bright sans albuminurie, M. Dieulafoy a démontré d'une façon très nette la diminution de la toxicité urinaire.

Depuis cette époque, cet auteur s'est surtout attaché à étudier ces cas de brightisme dans une maladie où la fréquence des petits signes le lui faisait soupçonner, dans la chlorose et, le 20 juin 1893, il rapportait à l'Académie de médecine 25 observations de chloro-brightisme, dont 12 seulement s'étaient accompagnées d'albuminurie et dont 5 avaient présenté de véritables phénomènes urémiques.

Tous ces faits de brightisme sans albuminurie et plus encore de chloro-brightisme ont été très discutés.

M. Lancereaux révoque en doute la valeur diagnostique des petits signes et consent seulement à voir dans l'aplasie artérielle des chlorotiques une prédisposition aux lésions rénales.

M. Germain Sée discute un à un tous les « petits signes » pour les éliminer du brightisme et regrette que M. Dieulafoy n'ait pas appuyé pour la chlorose ses observations de l'examen de la toxicité urinaire, comme il l'avait fait dans 5 cas de brightisme sans albuminurie. La diminution du taux de l'urée et de la toxicité urinaire sont seuls capables, dit-il, de nous renseigner sur l'insuffisance rénale.

Enfin, M. Hayem, à propos d'un nouveau cas de chloro-urémie rapporté par Hanot, admet l'albuminurie comme un symptôme rare dans la chlorose et attribue la cause de tous les petits signes aux troubles dyspeptiques si fréquents dans la chlorose.

Ainsi donc, la valeur clinique des petits signes de M. Dieulafoy est niée par M. Lancereaux, qui en voit la cause dans l'artériosclérose, par M. Hayem, qui les rapporte à la dyspepsie, et enfin par M. G. Sée, qui réclame un supplément d'informations donné par l'évaluation du taux de l'urée et de la toxicité urinaire.

M. Dieulafoy, d'ailleurs, tout en attribuant aux symptômes cliniques une grande valeur, admettait cependant que « l'étude de la toxicité urinaire donnerait au diagnostic et au pronostic un appoint considérable ». Il faisait allusion évidemment par ces paroles à une diminution probable de la toxicité urinaire comparable à celle qu'il avait trouvée dans ses 5 observations de mal de Bright sans albuminurie, ce qui cadrait bien d'ailleurs avec les faits de néphrite artérielle étudiés par MM. Lancereaux et Besançon.

Cependant M. Hanot, à propos d'une observation de chloro-urémie qu'il rapprochait des cas observés par M. Dieulafoy, émet une hypothèse pathogénique intéressante et un peu différente.

Pour lui il ne s'agit pas d'une insuffisance rénale constituée et non expliquée, mais de néphrites par auto-intoxication. Dans la chlorose, dit-il, le travail de la nutrition est troublé, et accumule dans l'organisme des produits de désassimilation incomplètement oxydés qui finissent parfois par produire une néphrite épithéliale. Leur action nocive est surtout facilitée par la coïncidence de la sclérose tenace liée à l'aplasie artérielle signalée par M. Lancereaux.

Ainsi donc, la marche des faits serait la suivante :

Diminution des globules et de la valeur globulaire, anoxhémie.

Diminution des oxydations et particulièrement de celles des matières albuminoïdes ; fabrication de matières extractives relativement toxiques au lieu d'urée, produit plus complètement oxydé et inoffensif ; élimination de ces produits par le rein finissant par constituer une néphrite. D'après cette hypothèse, on devrait donc dans les cas de chlorose simple, trouver la toxicité urinaire augmentée en même temps que le taux des oxydations est diminué, et dans les cas de chloro-brightisme seulement, la toxicité des urines diminuée, alors que la lésion du rein a entraîné l'insuffisance de cet organe.

Un cas de chloro-urémie observé cette année dans le service de M. le Pr Bondet, suppléé par M. le Pr agrégé Roque, cas grave terminé par la mort et suivi d'autopsie, a servi de point de départ à ce travail entrepris sous la direction et avec les conseils de M. Roque, que nous tenons à remercier ici.

L'idée directrice était la théorie émise par M. Hanot, et nous nous attendions à constater dans la chlorose une augmentation de la toxicité urinaire en rapport avec la diminution des oxydations. La diminution de la toxicité ne devait se montrer que dans les cas confirmés de chloro-brightisme.

Les faits, disons-le immédiatement, n'ont pas répondu à cette hypothèse, mais ils nous ont présenté une constance suffisante pour avoir, toute idée théorique à part, un certain intérêt. Si nous publions nos observations, c'est à titre de faits constatés pouvant être utilisés ultérieurement par le rapprochement de documents analogues, et nous ne proposerons que timidement les hypothèses qu'on en peut déduire.

Nos observations comportent onze cas de chlorose et deux de pseudo-chlorose dans lesquels le diagnostic est confirmé par l'examen du sang, et où la recherche simultanée du coefficient d'oxydation et du coefficient de toxicité a été pratiquée sur les urines des 24 heures.

Par coefficient d'oxydation nous entendons avec M. A. Robin le rapport de l'azote de l'urée à l'azote total de désassimilation. « Comme l'urée, dit M. Robin (1), est le produit le plus parfait de l'oxydation des albuminoïdes, le rapport qu'affecte l'azote de cette urée avec l'azote total de l'urine pourrait servir à chiffrer le taux des oxydations élémentaires et être dénommé à ce titre *coefficient d'oxydation.* »

C'est ce même rapport que M. le Pr Lépine, dans la thèse d'un de ses élèves, M. Bayrac (2), a étudié sous le nom de *rapport azoturique.*

M. Bayrac fixe à l'état normal le chiffre moyen de ce coefficient à 0,87. MM. Gley et Richet (*Soc. biol.*, 1887), l'avaient fixé à 0,84 et M. A. Robin (*Soc. biol.*, 1887) a 0,85 ; le chiffre d'ailleurs chez l'homme sain est sujet à des variations assez grandes et n'a que la valeur d'une moyenne.

La recherche de ce coefficient d'oxydation exigeait d'ailleurs la compétence d'un chimiste, c'est M. Wolff, pharmacien en chef

(1) A. Robin. De l'influence des boissons sur la nutrition et dans le traitement de l'obésité. *Gaz. méd. de Paris*, 1886.

(2) Bayrac. *Étude du rapport de l'azote de l'urée à l'azote total dans les urines normales et pathologiques.* Thèse de Lyon, 1886.

de l'hospice du Perron, qui a bien voulu s'en charger pour nous et nous tenons à l'en remercier ici.

Quant à la recherche du cofficient urotoxique, nous avons employé la méthode du Pr Bouchard, en suivant d'aussi près que possible les indications récentes données par Royer. (*Presse méd.*, janv. 1894).

Nous nous sommes attaché à opérer dans les mêmes conditions de vitesse, la variation de ce facteur pouvant donner lieu à de grandes différences. Nous avons pu dans ces conditions produire la mort de l'animal en expérience (lapin), avec des quantités d'urine variant entre 14 cent. cubes (maladie d'Addison) et 65 cent. cubes (chlorose), ce qui prouve que les faibles toxicités trouvées dans nos cas de chlorose ne peuvent être attribuées au manuel opératoire.

Obs. I. — Chlorose. Néphrite aiguë sans cause connue, se manifestant par des urines rares, troubles, sanglantes, très fortement albumineuses (7 gr. par litre), de grands œdèmes et des phénomènes urémiques graves. Mort. *Autopsie.* Aplasie artérielle manifeste (circonférence aortique, 51 mil.) Cœur petit. Reins blancs.

Examen histologique. — Lésions de glomérulo-néphrite, sclérose périartérielle au début. Foie gras. Cœur sain.

1er examen. Coefficient d'oxydation » coefficient urotoxique 0,387.
2e examen. — — 0,68 — — 0,137.

Obs. II. — Chlorose. Les petits signes de brightisme n'ont pas été notés. Une fois traces d'albumine. Gl. E. = 3,780,000.

1er examen. Coefficient d'oxydation 0,85, coefficient urotoxique 0,375.
2e examen. — — 0,86, — — 0,276.

Obs. III. — Chlorose. Petits signes de brightisme. Œdèmes fugaces, céphalées, crampes. Pas d'albuminurie. Gl. E. = 4,080,000. Val. glob. = 0,6.

Coefficient d'oxydation 0,85; coefficient urotoxique 0,242.

Obs. IV. — Chlorose. Céphalées, bouffissure de la face, vertiges. Une fois traces d'albumine. Gl. E. = 3,600,000.

Coefficient d'oxydation 0,83; coefficient urotoxique 0,144.

Obs. V. — Chlorose. Céphalées, troubles visuels, doigt mort, œdèmes fugaces. Pas d'albumine.

1er examen. Sang N = 3,000,000, G = 0,6; coef. d'ox., 0,87; coef. urotox. 0,255.
2e examen. Sang N = 3,000,000, G = 0,7 — 0,87 — 0,182.

Obs. VI. — Chlorose. Bouffissure de la face. Crampes nocturnes, doigt mort. Pas d'albumine.

1er *examen*. Sang N = 2,500,000, G = 0,4 ; coef. d'ox., 0,83 ; coef. urotox. 0,178.
2e *examen*. Sang N = 3,500,000, G = 0,4 — 0,83 — 0,224.

Obs. VII. — Chlorose. Aucun petit signe de brightisme. Pas d'albuminurie.

Sang N = 3,940,000, G = 0,5 ; coefficient d'oxydation 0,88 ; coefficient urotoxique 0,272.

Obs. VIII. — Chlorose. Troubles visuels. Crampes pollakiurie, œdème malléolaire. Albuminurie passagère.

1er *examen*. Sang N = 2,610,000, G = 0,4 ; coef. d'ox., » coef. urotox., 0,201.
2e *examen*. — — — — — 0,345.
3e *examen*. Sang N = 2,760,000, G = 0,5 — 0,89 0,356.

Obs. IX. — Chlorose. Pas de petits signes de mal de Bright une fois traces d'albumine.

1er *examen*. Sang N = 2,040,000, G = 0,8 ; coef. d'ox. » coef. urotox., 0,142.
2e *examen*. Sang N — 4,180,000, G = 1 — 0,87 — 0,223.

Obs. X. — Chlorose. Maux de tête, vertiges, bourdonnements d'oreilles, doigt mort, crampes, œdème malléolaire. Une fois traces d'albumine.

1er *examen*. Sang N = 2,620,000, G = 0,7 ; coef. d'ox. » coef. urotox. 0,070.
2e *examen*. Sang N = 3,620,000, G = 0,8 — 0,90 — 0,171.

Obs. XI. — Chlorose. Bouffissure de la face et œdème des membres fréquents, persistant parfois plusieurs jours, céphalée, doigt mort, crampes, anesthésie. Pas d'albumine.

Sang N = 3,620,000, G = 0,7 ; coefficient d'oxydation 0,87 ; coefficient urotoxique 0,151.

Avant de tirer des conclusions de l'ensemble de ces observations, quelques mots à propos de l'observation I. Il s'agissait d'un cas de chloro-urémie comparable à ceux rapportés par MM. Dieulafoy et Hanot.

La toxicité urinaire recherchée une première fois donna 0,387. Le chiffre moyen de Bouchard étant 0,464, c'est une toxicité un peu abaissée, mais qui l'est peu cependant pour un cas de néphrite ; un deuxième examen pratiqué quelques jours avant la mort nous donna 0,136. La malade n'urinait que 450 grammes et rendait seulement 2 gr. 27 d'urée. Le coefficient d'oxydation était 0,68, c'est-à-dire très abaissé. Ces chiffres semblaient confirmer l'hypothèse de M. Hanot :

Oxydations diminuées. Élimination par le rein de produits toxiques finissant par constituer une néphrite qui se traduisait par la diminution de la toxicité urinaire. Si le premier chiffre

trouvé était relativement élevé, c'est que à cette période la néphrite n'était pas encore aussi avancée et que le rein éliminait des produits toxiques.

Les observations suivantes n'ont pas confirmé cette hypothèse.

L'autopsie nous a révélé deux faits intéressants : 1° L'aplasie artérielle très marquée (circonf.-aortique 51 millim.) ; le chiffre fixé par Bizot chez la femme est de 64 millimètres. Cette aplasie artérielle était accompagnée d'un cœur petit. 2° L'état des reins. Les lésions rénales étaient des lésions de néphrite aiguë vasculaire rappelant certains cas de glomérulonéphrite scarlatineuse. La sclérose périartérielle était au début seulement. S'agit-il là de la néphrite par aplasie artérielle décrite par Lancereaux dans la thèse de Bezançon et constatée par ce dernier auteur dans un cas de chlorose. Évidemment non, la marche clinique et l'anatomie pathologique ne permettent pas de classer notre observation à la suite de celles de M. Bezançon. La néphrite par aplasie artérielle est une néphrite chronique interstitielle évoluant lentement, c'est presque une transformation congénitale. Cependant, dit M. Bezançon : « Il est à la rigueur possible qu'une néphrite diffuse subaiguë ou parcellaire, de nature toxique ou plus probablement infectieuse, ait inauguré le processus histologique qui a conduit le rein à l'atrophie. Cette hypothèse, si elle se vérifiait, en mettant la cause efficiente en regard de la cause prédisposante, ne diminuerait en rien l'importance de cette dernière condition. » Nous estimons que notre observation doit être regardée comme répondant à cette hypothèse. Il s'est agi très probablement d'une néphrite toxique ou infectieuse de nature inconnue, à marche très rapide, et dont l'évolution eût abouti à la sclérose décrite par MM. Lancereaux et Bezançon, l'aplasie artérielle ayant créé dans le rein un *locus minoris resistentiæ*.

Pour ce qui est des dix autres cas de chlorose, voici les résultats donnés par l'examen hématimétrique, l'analyse des urines, la détermination du coefficient d'oxydation et du coefficient urotoxique.

L'urée s'est montrée diminuée d'une façon constante et n'a atteint des chiffres relativement élevés qu'au moment de la convalescence. Ce sont des faits conformes à ceux de Moriez, de Hanot et Mathieu et de Hayem. On doit noter dit Hayem, que la quantité d'urée étant variable d'un jour à l'autre, il faut, pour obtenir un chiffre valable, réunir les urines de plusieurs jours et doser l'urée dans le mélange, ou bien

prendre la moyenne de l'urée totale dosée plusieurs jours de suite. C'est ce qui explique les variations que nous avons observées d'un cas à l'autre et d'un jour à l'autre pour chaque cas.

Les phosphates se sont montrés également diminués et ne se relèvent, qu'en même temps que le chiffre de l'urée, avec l'amélioration générale.

Le coefficient d'oxydation a varié entre 0,83 et 0,90, les chiffres moyens fixés par M. A. Robin et M. Lépine étant 0,85 et 0,87, moyennes au-dessus et au-dessous desquelles l'individu sain oscille journellement. Il est donc impossible d'après nos chiffres de tirer des déductions au point de vue du ralentissement des oxydations dans la chlorose ; si l'on accepte le chiffre de 0,85 donné par M. A. Robin, on voit que sur les dix observations il n'y a que deux cas où le coefficient soit inférieur à ce chiffre ; encore l'est-il de bien peu, 0,83 et 0,83 ; nous ne tenons pas compte de l'observation I. En effet, le chiffre de 0,68, chiffre d'oxydation faible trouvé quelques jours avant la mort dans un état très grave d'urémie ne peut entrer dans une appréciation relative à la chlorose en général. Nous nous croyons donc autorisés à conclure : *Dans la chlorose le coefficient d'oxydation ou rapport azoturique n'est pas diminué* et cela malgré des états très graves d'anémie constatés par la diminution du nombre des globules et de la valeur globulaire. Il est également impossible de trouver un rapport quel qu'il soit entre les variations légères des coefficients d'oxydation et les chiffres hématimétriques exprimant le degré d'anémie. Les oxydations des albuminoïdes évaluées d'après la méthode de M. Robin paraissent donc se produire avec la même intensité, quel que soit le nombre des globules et la teneur de ceux-ci en hémoglobine capable de fixer l'oxygène. Il est donc purement hypothétique, jusqu'à preuve du contraire, de supposer, pour expliquer les cas de chloro-brightisme, des lésions rénales produites par les produits d'oxydations insuffisantes.

Quant aux recherches sur la toxicité, pour n'avoir pas été conformes à nos prévisions, elles n'en sont pas moins intéressantes par leur constance. D'une façon générale, nous croyons qu'on peut affirmer la proposition suivante : *la toxicité urinaire est toujours diminuée dans la chlorose.* Nos deux coefficients les plus élevés, 0,345 et 0,326, se rapportent à un cas de chlorose améliorée dont le coefficient initial était 0,201. Tous nos autres chiffres ont varié entre 0,1 et 0,2, et nous avons même obtenu des coefficients extrêmement faibles 0,07 et 0,098. Quatre fois sur dix la toxicité s'est élevée avec l'amélioration de l'état général et l'élévation des chiffres hématimétriques (nombre des

globules et valeur globulaire), mais trois fois elle s'est au contraire abaissée ; enfin, trois fois l'examen de la toxicité n'a été pratiqué qu'une seule fois. En établissant deux tableaux comparatifs entre les coefficients urotoxiques et les chiffres hématimétriques, il nous a été impossible de saisir un rapport quelconque entre ces deux ordres de facteurs. Il en a été de même pour les chiffres de l'urée et des phosphates et enfin pour les coefficients d'oxydation. Les variations de ces derniers sont d'ailleurs très faibles, mais ne sont nullement de même sens ou de sens contraire de ceux qui expriment la toxicité. Avec le chiffre des oxydations le plus faible 0,83, nous avons un coefficient urotoxique très faible 0,178 et sensiblement égal à celui de 0,171 qui correspond au taux des oxydations les plus élevées 0,90.

Si la toxicité urinaire est abaissée dans la chlorose, l'est-elle dans les autres anémies. Nos expériences ont porté, pour tâcher d'éclairer ce point sur deux chloro-anémies tuberculeuses apyrétiques, avec symptômes pulmonaires très peu marqués et où le diagnostic au début pouvait être quelque peu hésitant. Dans ces deux cas, la toxicité urinaire s'est montrée non pas normale, mais augmentée. Les coefficients urotoxiques étaient 0,670 et 0,995 ; les coefficients d'oxydation, 0,81 et 0,83. Cette hypertoxicité doit-elle être attribuée aux toxines tuberculeuses éliminées. Cresoffuli (*Riforma medica,* 1891), Cantieri (*Rivista clinica,* 1891), ont démontré que les injections de lymphe de Koch chez les animaux et chez l'homme étaient suivies d'élimination d'urines hypertoxiques. MM. Charrin et Lenoir (*Soc. de biologie,* 1893) ont constaté dans les urines des tuberculeux un poison vaso-dilatateur. Nous avons recherché dans trois autres cas de tuberculose au début, sans fièvre, la toxicité urinaire et nous avons trouvé les coefficients 0,607, 0,356 et 0,154. Le dernier chiffre est fort au-dessous de la normale, sans que nous ayons pu en déterminer la cause. (Il avait une phtisie fibreuse à marche très lente, un état général bon et pas d'albuminurie.)

Nous ne proposons donc pas l'appréciation des différences de toxicité comme moyen diagnostique. Nous citons seulement ces faits pour montrer qu'ils sont complètement différents de ceux observés dans la chlorose, puisque sur cinq cas nous avons eu trois fois des toxicités élevées, une fois un coefficient presque normal et une fois un chiffre urotoxique très bas.

Arrivé au terme de ce travail, nous avons eu connaissance de recherches analogues faites par deux auteurs italiens, MM. Picchini et Conti, de Crémone. Leur mémoire intitulé : *La tossicita delle orine in alcuni casi di anemia,* a paru dans

il Morgagni du 8 août 1893. L'idée directrice des deux auteurs était la suivante : les lésions du sang dans l'anémie sont causées par des substances toxiques d'origine intestinale; ces substances introduites dans la circulation doivent, en partie au moins, s'éliminer par le rein et produire des urines hypertoxiques.

Avant de comparer les résultats obtenus par les auteurs italiens aux nôtres, il est bon de faire remarquer que leur procédé expérimental pêche par la base. En effet, dans aucun cas, ils n'ont poussé l'injection d'urine jusqu'à la mort de l'animal et se sont arrêtés quand ils ont remarqué des phénomènes d'intoxication « très graves ». Il n'est pas besoin d'insister sur le peu de précision d'un pareil procédé. De plus, sous le nom de coefficient urotoxique et contrairement à la définition du Pr Bouchard, ils désignent le nombre de centimètres cubes capables de tuer 1 kilogramme d'animal.

Il est certain que, dans ces conditions, la comparaison des chiffres obtenus par MM. Picchini et Conti avec les nôtres est assez difficile.

Cependant si, en dépit de leur point de départ théorique et malgré leur procédé insuffisant, ces auteurs ont trouvé une toxicité généralement faible dans la chlorose, leurs résultats peuvent être considérés comme ayant quelque valeur, car en tenant compte de leurs causes d'erreur, ils auraient dû trouver une toxicité encore plus faible, puisqu'il leur aurait fallu pour produire la mort du lapin une plus grande quantité d'urine.

Les observations relatées portent sur 10 cas d'anémie, dont 8 de chlorose vraie. L'examen de la toxicité urinaire a été pratiqué à l'entrée et à la sortie, en même temps que l'on procédait à l'examen du sang et à l'analyse des urines.

M. Bouchard a fixé à 45 cent. cubes la quantité d'urine nécessaire pour tuer un lapin de 1 kilogramme. Or, tous les chiffres cités par les auteurs sont supérieurs au chiffre moyen de M. Bouchard, et devraient l'être encore beaucoup plus pour exprimer la toxicité vraie, puisque l'injection n'a pas été poussée jusqu'au bout.

Les auteurs ont donc raison de conclure que dans les anémies observées par eux, la toxicité urinaire a été faible. Leur seule erreur est de n'avoir pas constaté que cette toxicité était encore plus faible qu'ils ne croyaient.

Quant à la deuxième conclusion que les auteurs tirent de leurs recherches, à savoir : que la toxicité urinaire diminue avec la guérison ou l'amélioration, elle provient tout entière de l'erreur qui a consisté à ne pas tenir compte de l'urine totale.

Les chiffres de cent. cubes nécessaires pour tuer un lapin de 1 kilogramme ont en effet doublé, mais la quantité d'urine émise a suivi une marche parallèle.

Hanot et Mathieu ainsi que Hayem avaient déjà remarqué cette polyurie qui s'établit au moment de l'amélioration ou de la guérison. En rectifiant cette cause d'erreur à l'aide du calcul négligé par les auteurs, on voit que, dans leurs 8 observations, 3 fois seulement la toxicité a été plus faible à la sortie qu'à l'entrée; 2 fois elle a été à peu près égale, et 3 fois elle a été plus forte.

Enfin dans les 8 observations, MM. Picchini et Conti n'ont pu établir aucun rapport entre la toxicité et les chiffres donnés par l'examen du sang ou l'analyse des urines.

Les chiffres d'urée des 24 heures ont oscillé entre 9,52 et 16,80, ceux de l'acide phosphorique entre 1,44 et 2,56.

Une seule observation s'accompagne de la notation : traces d'albumine.

Les résultats de MM. Picchini et Conti concordent donc bien avec les nôtres : *Diminution constante de la toxicité urinaire dans la chlorose*, et indépendance de cette variation par rapport aux chiffres hématimétiques et aux chiffres exprimant les divers éléments de l'urine.

Tels sont les faits basés dans l'ensemble sur 18 observations de chlorose : l'interprétation pathogénique en est assez délicate et nous n'osons que proposer des hypothèses.

La diminution de la toxicité des urines peut tenir à deux causes : diminution des causes d'auto-intoxication ou rétention des produits toxiques par le rein. Dans quelle mesure ces deux facteurs peuvent-ils agir dans la chlorose.

D'après M. Bouchard, les poisons de l'organisme proviennent de quatre sources différentes, qui sont : 1° les aliments, qui agissent principalement par leurs sels de potasse ; 2° les putréfactions intestinales; 3° les produits organiques de la désassimilation ; 4° certaines sécrétions glandulaires, la bile notamment, toxique surtout par ses pigments.

Tout d'abord, les putréfactions intestinales n'ont aucune raison d'être diminuées chez les chlorotiques. Toutes sont dyspeptiques à un degré plus ou moins accusé et constipées; ce sont là deux causes qui, loin de diminuer la toxicité des urines, sont de nature à l'augmenter.

Quant aux produits organiques de désassimilation, ils sont en grande partie constitués par ces matières insuffisamment oxydées et plus toxiques que l'urée, terme ultime des combustions organiques. La recherche des coefficients d'oxydations nous a

montré que celles-ci étaient normales. Il n'y a donc de ce fait aucune cause à des variations de la toxicité urinaire.

Restent donc les deux autres facteurs d'auto-intoxication à interroger : l'ingestion alimentaire et la résorption des pigments biliaires.

Pour ce qui est des aliments, il est assez légitime de supposer que la diminution de l'appétit, constante dans la chlorose, a pour conséquence une diminution dans la quantité des ingesta. Si l'on tient compte de plus que les malades sont des femmes et que les moyennes établies par Bouchard le sont pour des hommes adultes, on sera tenté d'attribuer la diminution de la toxicité tout entière à cette cause. Cependant, il est bon de noter que nos deux malades atteintes de pseudo-chlorose tuberculeuse avaient aussi l'appétit diminué et que leur toxicité urinaire s'est traduite par des coefficients élevés. De plus, nos malades ont toutes été soumises à une alimentation carnée assez abondante ; aucune n'a été mise à la diète lactée et la plupart de nos chiffres sont bien inférieurs à ceux que donne la diète lactée.

Reste enfin la question des pigments biliaires, sont-ils diminués ou modifiés dans la chlorose, et y a-t-il là une cause de moindre toxicité ? On sait en tout cas que dans la chlorose l'élaboration des pigments peut être modifiée et se traduit par l'élimination dans les urines d'urobiline ou d'uro-hématine ; de plus Hanot et Mathieu ont montré que les urines pâles et décolorées au moment de l'entrée des chlorotiques à l'hôpital prenaient une teinte de plus en plus foncée en même temps que se faisait la réparation du sang. Toute matière pigmentaire venant plus ou moins indirectement du sang, il semblait qu'un sang appauvri en livrât moins soit à la bile, soit à l'urine, et que consécutivement celle-ci devînt moins toxique.

Cependant, contre l'hypothèse d'une diminution de la sécrétion biliaire plaide ce fait que les matières fécales sont toujours aussi colorées dans la chlorose. De plus, il faut savoir que contrairement à l'opinion de certains auteurs, les pigments urinaires ne sont pas la seule cause des variations de toxicité des urines. Pour nous rendre compte des variations de coloration et les comparer aux coefficients de toxicité, nous avons reproduit, en nous inspirant d'un procédé imaginé par MM. Hanot et Mathieu, la coloration aussi exacte que possible d'un échantillon de 100 grammes d'urine, en ajoutant goutte à goutte dans 100 grammes d'eau une solution de perchlorure de fer. Un simple calcul nous permettait ensuite de calculer le nombre de gouttes nécessaires pour colorer la quantité totale des urines.

C'est ainsi que pour deux urines très pigmentées, nous avions

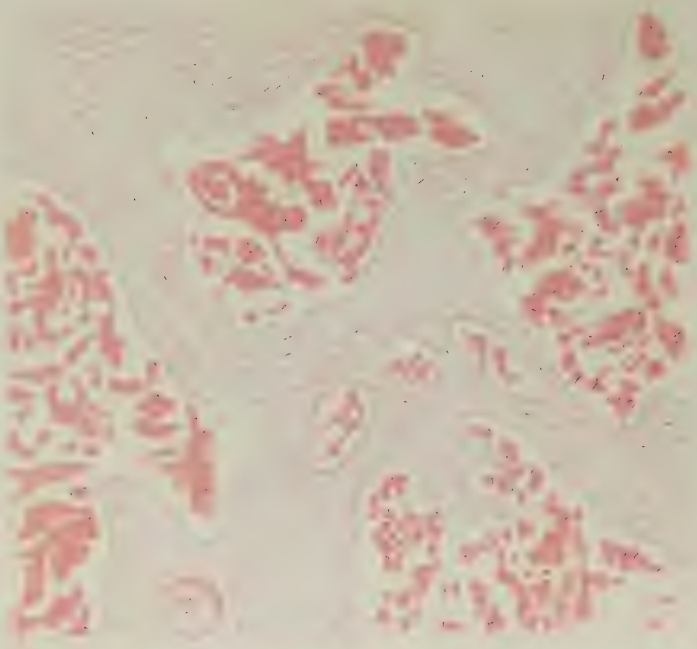
obtenu les chiffres de 1,785 gouttes (maladie bronzée) et 6,720 gouttes (ictère infectieux) ; ces dernières contenaient donc beaucoup plus de pigments, elles furent cependant très peu toxiques, 0,184 (le malade avait une albuminurie constante et assez abondante, indice probable d'une lésion rénale) tandis que les urines du malade atteint de cachexie bronzée nous donnent le coefficient 2,661. Cet exemple de l'indépendance de la coloration et de la toxicité nous paraît des plus probants.

Enfin, en dressant pour les cas de chlorose le tableau comparatif des colorations et des toxicités, il nous a été impossible d'établir aucun rapport entre ces deux facteurs et il est même arrivé que les urines les plus colorées (390 gouttes) se sont montrées les moins toxiques 0,070. Enfin, les urines en se colorant de nouveau au moment de la guérison, devraient se montrer plus toxiques dans l'hypothèse qui attribuerait leur hypotoxicité à leur décoloration, et nous avons vu que cette marche progressive vers une toxicité augmentée n'était pas constante. Ce n'est donc pas par leur extrême décoloration que les urines des chlorotiques sont moins toxiques.

Si donc ces urines sont hypotoxiques et qu'il soit difficile de trouver parmi les causes d'auto-intoxication un fait capable d'expliquer cette variation, faut-il accuser l'élimination insuffisante, l'insuffisance du filtre rénal?

Un certain nombre de faits plaident évidemment en cette faveur : ce sont les petits signes du mal de Bright, dont la fréquence a parfaitement été établie dans la chlorose par les nombreuses observations de M. Dieulafoy et que nous avons retrouvés 7 fois sur 10 observations. Ce sont les cas d'albuminurie signalés également par M. Dieulafoy. Sur dix observations nous avons trouvé 4 fois, mais seulement d'une façon passagère, des traces d'albumine. Ce sont enfin ces cas de chlorourémie dont nous avons observé un cas de tout point comparable à ceux de M. Dieulafoy et de M. Hanot. Ce sont enfin les faits d'aplasie artérielle de plus en plus souvent constatés dans les autopsies de chlorose, qui nous ramènent à la conception anatomique de cette maladie et nous permettent d'expliquer les lésions du rein par une malformation congénitale du système artériel le prédisposant aux lésions vasculaires toxiques ou infectieuses.

Tous ces arguments sont évidemment d'un grand poids, mais cependant il y a de grosses objections. Il est difficile d'admettre en effet que d'aussi faibles toxicités ne s'accompagnent pas toujours de phénomènes urémiques, si elles sont le fait de la rétention par le rein des produits toxiques, et à part notre premier



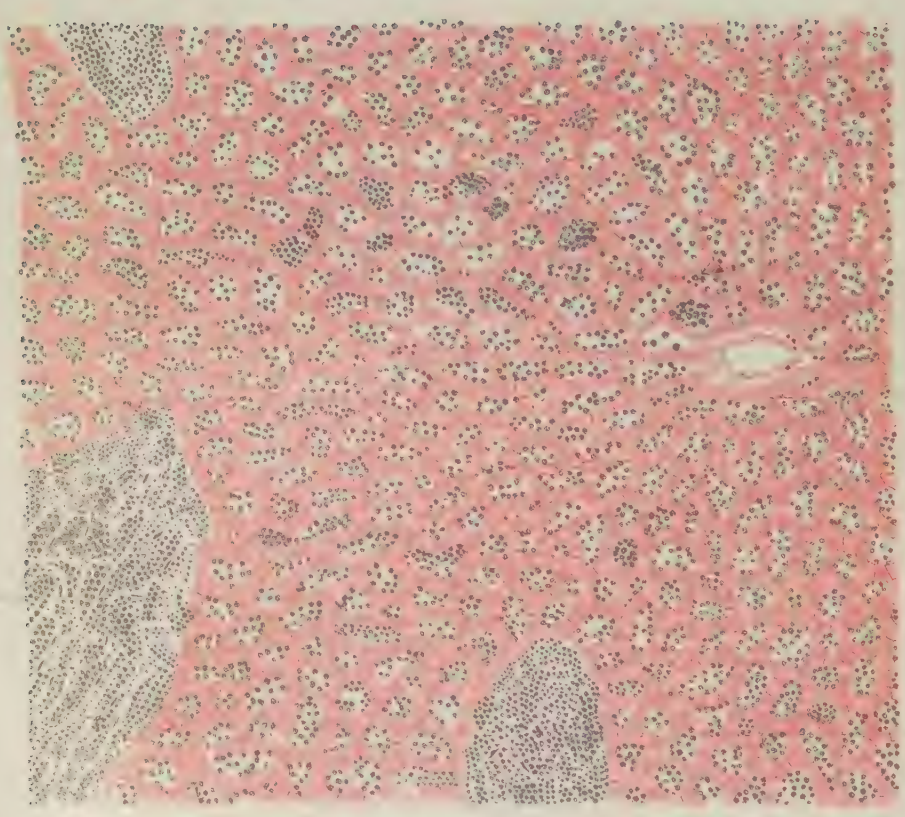


FIGURE I. — Carcinome alvéolaire du col de l'utérus.

Coloration à l'hématéine et à l'éosine.

FIGURE II. — Foie leucémique.

Fixation par le liquide de Müller. Inclusion dans la paraffine. Coloration à l'hématéine et à l'éosine.

A. L. Amas lymphoïdes périlobulaires.

V. S. H. Veine sus-hépatique.

P. Travées de cellules hépatiques pigmentées.

cas, toutes les autres observations sont des observations de chloroses simples, où les phénomènes d'intoxication ne s'accusent que par quelques « petits signes ». Il est vrai qu'on peut invoquer le pouvoir compensateur du foie, et supposer que les poisons non éliminés par le rein sont suffisamment remaniés par lui pour devenir inoffensifs (nous avons à ce propos recherché quatre fois la glycosurie alimentaire et cette recherche a toujours été négative); d'autre part, notre seul cas de chlorourémie avait un foie assez notablement altéré par la surcharge graisseuse.

Si donc, il paraît exagéré d'admettre l'insuffisance rénale comme seul facteur de la faible toxicité des urines dans la chlorose, et qu'on veuille voir dans la diminution des ingesta et dans la faible coloration des urines des causes adjuvantes, nous n'en croyons pas moins ces deux dernières causes insuffisantes à tout expliquer.

Nous croyons qu'on peut admettre chez la plupart des chlorotiques, du fait de l'aplasie artérielle, un état d'insuffisance rénale toujours menaçante, qui produit les petits signes du brightisme si fréquents chez elles, jusqu'au jour où, du fait d'une néphrite toxique ou infectieuse, cette insuffisance devenue complète entraînera après elle de graves phénomènes d'urémie.

Il serait intéressant, pour la vérification de cette hypothèse de voir ce que deviennent les anciennes chlorotiques, et si, plus souvent que d'autres malades, elles ne sont pas emportées par des accidents de brightisme confirmé.

Ce sont là évidemment des hypothèses et nous ne les donnons que comme telles, sachant que les faits cliniquement ou expérimentalement constatés seuls restent, prêtant souvent à des interprétations divergentes tant que des questions aussi pleines d'inconnues que l'est encore la chlorose ne seront pas éclairées.

MM. Lannois et C. Regaud, de Lyon. — **De la coexistence de la leucocythémie vraie et du cancer épithélial chez la même malade.**

La coexistence de la leucocythémie vraie et du cancer épithélial chez le même malade ne paraît pas avoir jusqu'à présent attiré l'attention des nombreux auteurs qui ont écrit sur la

leucocythémie. Si l'on consulte dans les revues bibliographiques, les listes interminables de publications ayant trait à cette maladie, on ne trouve aucun titre dans lequel il soit fait mention de l'association morbide qui nous occupe.

Cependant les auteurs des articles « Leucocythémie » des deux Dictionnaires de Dechambre (1) et de Jaccoud (2) signalent parmi les complications de la leucocythémie la coïncidence, toute fortuite d'ailleurs, du cancer. C'est ainsi que nous avons retrouvé la trace de trois observations de Bennett (3) et de une observation de Becquerel (4).

Depuis cette époque (1875) les traités généraux et les articles speciaux des encyclopédies médicales ne font plus mention de cette complication.

Nous croyons cependant que si l'on avait la patience de compulser les centaines d'observations de leucémie publiées isolément ou par groupe depuis vingt ans, on trouverait très probablement des cas analogues au nôtre. Mais ce qui est certain tout au moins, c'est que la coexistence de la leucocythémie et du cancer n'a jamais été mise en relief.

C'est cette considération qui, jointe à la rareté réelle de pareils faits, nous a engagés à publier l'observation suivante.

Observation.

Cancer du col de l'utérus. Leucocythémie (3,000,000 de glob. rouges, 1 glob. blanc pour 25 rouges) avec hypertrophies ganglionnaires multiples, augmentation de volume de la rate et du foie. Mort par infection streptococcienne à point de départ utérin.—Autopsie.— Examens bactériologique et histopathologique.

M. A..., 58 ans, ménagère, entre à l'hôpital Saint-Pothin, salle Sainte-Marthe, le 7 juin 1894.

Père et mère morts il y a très longtemps de maladies indéterminées. Ni frères ni sœurs. La malade ne donne pas de renseignements précis sur ses antécédents personnels. Elle a toujours eu une santé assez bonne.

Vers 1870, séjour de trois semaines à l'Hôtel-Dieu pour une maladie de poitrine.

Ménopause il y a une douzaine d'années. Elle s'est mariée il y a huit ans et n'a pas eu d'enfants.

Il y a trois ans, séjour de huit mois à l'hôpital de la Croix-Rousse,

(1) *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.* — Article d'Isambert : « Leucocythémie », p. 320, 1869.

(2) *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.* — Article de Jaccoud et Labadie-Lagrave : « Leucocythémie », p. 400, 1875.

(3) Bennett. *Monthly Journal of med. sciences,* 1851, 1852.

(4) Becquerel. *Bull. Soc. méd. hôp.*, 1855.

pour de l'ecthyma accompagné de phénomènes généraux. Elle paraît avoir eu à ce moment des manifestations laryngées, car on fut sur le point de lui faire une trachéotomie et l'on se contenta de lui faire du tubage (?). On paraît avoir soupçonné à ce moment la syphilis sans preuve certaine. Il ne serait cependant pas étonnant que la malade ait contracté la syphilis conjugale.

Elle est sortie bien rétablie de l'hôpital de la Croix-Rousse.

Depuis environ deux ans, elle a des pertes blanches qui vont en augmentant et ont une odeur fétide. Jamais elle n'a eu de douleurs dans l'abdomen ; jamais elle n'a éprouvé de cuisson en urinant. Elle ignore si son mari a eu un écoulement. En janvier dernier, un mois après une chute assez grave, elle eut une métrorrhagie très abondante qui l'affaiblit beaucoup. Elle en a eu une seconde il y a quelque temps. Elle a maigri et pâli depuis le mois de janvier.

Les ganglions multiples qu'elle présente actuellement paraissent dater de son séjour à la Croix-Rousse il y a trois ans.

État actuel. — Malade amaigrie, pâle, se plaignant seulement d'une grande faiblesse.

Toucher vaginal. — Col très bas, bourgeonnant, dévié à gauche et immobile. Le cul-de-sac postérieur et le cul-de-sac gauche ont disparu. Le doigt pénètre dans une cavité bourgeonnante, saignant facilement. La paroi vaginale présente en plusieurs points des indurations.

Pas d'odeur fétide. Il est vrai que des lavages ont été pratiqués depuis hier.

Système lymphatique. — On trouve des ganglions hypertrophiés dans toutes les régions qui présentent normalement des ganglions. Dans chaque aisselle, il existe une masse du volume d'une grosse orange, saillante, multilobée, mobile. Dans l'aisselle droite, la peau présente des ramifications veineuses abondantes et dilatées. La malade a eu dans sa jeunesse un abcès froid costal dans la région mammaire gauche.

Il existe également un chapelet ganglionnaire tout autour du cou, chapelet continu, formant comme un bourrelet sous-maxillaire. On trouve également des ganglions sus-claviculaires, sterno-mastoïdiens, le long des bords du trapèze, dans les fossettes de la nuque. Ganglions géniens très nets, près de la commissure labiale gauche. Ganglions épitrochléens des deux côtés.

Ganglions ilio-lombaires. Ganglions inguinaux très gros. Pas de ganglions poplités accessibles. Le ventre est ballonné, mais souple et indolore. La palpation profonde révèle des ganglions le long de la colonne vertébrale.

La *rate* est volumineuse. La matité en est plus étendue que normalement et déborde les fausses côtes.

Le *foie* déborde de trois travers de doigt le bord inférieur des fausses côtes.

Au *cœur*, la pointe bat dans le cinquième espace intercostal. Le premier bruit est légèrement soufflant. A gauche, les deux bruits prennent un léger timbre de frottement.

Du côté de l'*appareil respiratoire*, on note une expectoration muco-purulente peu abondante.

1er juillet. — La malade vient d'avoir une forte hémorrhagie ayant duré quatre à cinq jours.

10 juillet. — Depuis une huitaine de jours, on remarque que les ganglions sous-maxillaires ont un peu diminué de volume et sont plus nettement séparés les uns des autres.

Aujourd'hui, on note une éruption abondante de gros boutons acnéiques presque furonculeux, sur les fesses et la partie postérieure des cuisses. Il en existe également deux sur la main gauche.

La malade se plaint d'une sensation de barre épigastrique et ses jambes présentent un œdème mou plus marqué le soir.

Urines. — Très léger disque d'albumine.

16 juillet. — Depuis le 12, la malade éprouve vers le soir de légers frissons. La température qui jusqu'alors avait oscillé autour de 38° est montée le 12 au soir à 40°.

13 juillet. — M. = 37°8. S. = 41°.

14 juillet. — M. = 37°6. S. = 39°5.

15 juillet. — M. = 38°4. S. = 40°.

Il y a de la constipation. Le ventre est ballonné et l'on a tous les signes d'un épanchement abdominal diffus.

Mort.

L'*examen du sang* avait été pratiqué quinze jours auparavant. En voici les résultats :

Globules rouges = 3,000,000.

Globules blancs = 120,000, soit un globule blanc pour 25 rouges.

Les globules blancs appartiennent presque tous à la catégorie des lymphocytes. Ce sont des éléments très petits, tous égaux aux globules rouges ou plus petits qu'eux. Ils ont un noyau uniformément colorable, entouré d'un protoplasma peu abondant.

Autopsie. — 17 juillet 1894. 32 heures après la mort.

Cadavre passablement conservé.

A l'ouverture de l'abdomen, on trouve environ un demi-litre d'une sérosité louche. Les anses de l'*intestin* grêle sont un peu rougeâtres par places. Quelques dépôts fibrineux, surtout autour du foie : en somme, très légère péritonite. Il existe quelques adhérences entre le fond de la vésicule biliaire et le duodénum. A part ces lésions extérieures, le tube digestif exploré dans toute sa longueur ne présente rien d'anormal : en particulier les *plaques de Peyer* ne sont pas plus apparentes qu'à l'état physiologique.

Le *pancréas* paraît sain. Il a seulement contracté quelques adhérences avec la rate.

Le *foie* est énorme (poids = 2,400), sans adhérences anormales au diaphragme. On remarque à sa surface quelques taches blanchâtres. A la coupe, le parenchyme est rougeâtre, irrégulièrement marbré de taches blanchâtres qu'on attribue à des dépôts lymphoïdes. La vésicule biliaire contient un gros calcul friable, unique.

La *rate* est très grosse (poids = 595 grammes). Elle est profondément enfoncée sous les côtes dont elle n'atteint pas le bord libre. De

solides adhérences l'unissent aux organes voisins. Sa consistance est ferme, le parenchyme en est rouge pâle uniforme. Il existe une périsplénite très marquée.

Après ablation du tube digestif, du foie et de la rate, il reste un très gros paquet des ganglions hypertrophiés à des degrés fort divers. Outre les ganglions mésentériques, d'autant plus volumineux qu'on se rapproche davantage de la colonne, on trouve de gros ganglions au hile du foie, d'autres autour du duodénum et du pancréas, d'autres encore, dont plusieurs pigmentés en brun, au hile de la rate. Enfin, on remarque des amas adénoïdes là où il n'existe pas normalement des ganglions, par exemple dans l'épaisseur des feuillets de l'épiploon et d'une façon générale dans tous les replis péritonéaux.

La consistance de ces ganglions est variable; quelques-uns sont rosés et durs, d'autres jaunâtres et ramollis, avec des formes intermédiaires.

La masse des ganglions mésentériques pèse 1,250 grammes.

Le fond de l'utérus en place est mobile et libre d'adhérences. La région cervicale de l'organe est dure au toucher, et par l'abdomen on sent que la portion supérieure du vagin est infiltrée; le tissu cellulaire du plancher du petit bassin est également envahi et présente une consistance lardacée. Après ablation de l'utérus et de la moitié supérieure du vagin, on constate un cancer végétant du col propagé aux culs-de-sac et respectant le corps.

L'uretère gauche est englobé dans la néoplasie du petit bassin; il en est résulté une hydronéphrose; l'uretère a le calibre du doigt, le bassinet est dilaté et le kyste atteint le volume d'une grosse orange. Les reins sont très pâles, leur substance corticale présente des stries jaunâtres.

Poids : Rein gauche, 140 grammes.
— droit, 195 —

Indépendamment des ganglions signalés plus haut dans le domaine du tube digestif et de ses annexes, il existe d'énormes ganglions lombaires, iliaques et inguinaux. Deux très gros ganglions iliaques, placés de chaque côté de la symphysé, rétrécissent l'entrée du petit bassin, celui de gauche renferme un contenu puriforme.

Poumons. — Adhérences pleurales des deux côtés. Pas de tubercules. A la base droite, épanchement pleural séro-fibrineux d'environ 1 litre. Les deux poumons présentent de l'œdème et du pus dans les bronches. Aux hiles, ganglions hypertrophiés.

Poids : G., 480.
D., 455.

Le *cœur* présente une symphyse péricardique totale, lâche et facilement séparable. L'épicarde montre quelques suffusions sanguines. Le myocarde est mou et pâle. Pas de lésions valvulaires ni d'adhérences de l'aorte. Adhérences du péricarde pariétal et des deux poumons.

Poids = 345.
Gros ganglions dans le médiastin.
Le corps thyroïde est normal.

On constate dans les aisselles les gros paquets ganglionnaires observés pendant la vie.

Examen microbiologique.

Le 16 juillet, 7 heures après la mort, on enlève sur le cadavre un gros ganglion axillaire. Après avoir cautérisé avec soin sa surface, on prélève aseptiquement du liquide à son intérieur au moyen d'une pipette stérilisée. On ensemence trois bouillons et un agar glycériné et ces quatre tubes de culture sont mis à l'étuve à 36°.

Le 17 juillet, après 24 heures de culture, les trois tubes de bouillon présentent de nombreux flocons blanchâtres, lourds, qui par agitation ne troublent pas le liquide. L'une de ces cultures examinée montre un *coccus en chaînettes*, prenant le Gram, et qui se trouve à l'état de pureté.

Un lapin est inoculé à la peau de l'oreille gauche avec quelques gouttes du bouillon examiné. 24 heures après (18 juillet), on lui trouve l'oreille gauche pendante, tuméfiée, chaude, violacée. Cet état persiste pendant plusieurs jours, puis le lapin paraît se rétablir, bien qu'il ait notablement maigri. Il finit par mourir dix jours après (l'autopsie n'a pas été faite).

Un cobaye inoculé le même jour que le lapin, mais sous la peau de la cuisse, n'a pas présenté de phénomènes pathologiques locaux. Sa température n'a pas été prise.

La culture primitive sur agar a donné du streptocoque à l'état de pureté.

Sur les coupes du ganglion axillaire qui a servi à l'examen bactériologique (fixation par l'alcool, inclusion dans la paraffine, coloration par la méthode de Gram), on retrouve des amas de streptocoques dans des vaisseaux qui semblent appartenir au système lymphatique.

Les microbes n'ont pas été recherchés sur les coupes des autres organes.

En somme, le ganglion axillaire, prélevé sur cette femme suffisamment tôt après la mort pour qu'on n'ait pas à craindre d'infection cadavérique, contenait à l'état de pureté un streptocoque capable de donner l'érysipèle au lapin.

Ce streptocoque est sans doute l'agent de la septicémie dont est morte la malade. Il a vraisemblablement pénétré par l'utérus ulcéré, et on ne peut lui faire jouer aucun rôle dans la pathogénie de la lymphadénie.

Examen histo-pathologique.

1° *Ganglions axillaires et épitrochléens.* — Pris 7 heures après la mort (fixation par l'alcool, inclusion dans la paraffine). Ces ganglions ne renferment aucun élément pouvant rappeler un cancer utérin. Ils présentent les caractères de l'hypertrophie simple, sans altérations de structure. Cependant certains vaisseaux lymphatiques contenant des

streptocoques sont le siège d'une coagulation de fibrine sous forme filamenteuse qui est peut-être une thrombose pathologique.

Le ganglion épitrochléen est entouré d'une capsule fibreuse multilamellaire très épaissie (périadénite chronique).

2° *Utérus, foie, rate, rein, cœur.* — (Fixation par le liquide de Müller pendant six semaines. Lavage à l'eau courante 24 heures. Tranches minces, de 1 millimètre, incluses dans la paraffine et coupées mécaniquement. Coloration double par l'hématéine et l'éosine.

Utérus. — Coupes intéressant toute l'épaisseur du col utérin. Ces coupes présentent, par rapport au canal cervical, deux zones :

L'une interne, cancéreuse, de 12 à 15 millimètres d'épaisseur;

L'autre externe, qui offre des lésions diverses mais n'est pas encore envahie par le cancer.

A. *Zone cancéreuse.* — Carcinome alvéolaire typique. — Le contenu des alvéoles est formé par des cellules épithélioïdes, de forme et de grosseur très différentes, n'affectant aucune disposition constante par rapport à la paroi. Cependant, dans un grand nombre d'alvéoles, le centre de la masse épithéliale s'est séparé d'une couche de cellules appliquées contre la paroi en donnant l'apparence d'une couche génératrice.

Par places, les cellules des alvéoles ont une disposition lamelliforme concentrique.

Souvent, les alvéoles contiennent des masses épithéliales sans noyau net, mais seulement munies de débris nucléaires. Ces masses paraissent résulter de la fusion de cellules cancéreuses nécrobiosées.

Les cellules cancéreuses ont des formes et des dimensions très dissemblables. Les noyaux sont également polymorphes. On rencontre en abondance des formes cellulaires incluses les unes dans les autres, des apparences coccidiennes, des vacuoles claires trouant le protoplasma, etc , etc.

Beaucoup d'alvéoles contiennent des débris hématiques, d'autres renferment des globules blancs.

Le stroma est formé de tissu fibreux; on y rencontre une grande quantité de leucocytes et des noyaux allongés, qui paraissent appartenir à des fibres musculaires lisses et à des cellules conjonctives du type fibreux.

B. *Zone externe.* — Elle est formée par le tissu utérin même : faisceaux de fibres musculaires lisses séparés par des tractus conjonctifs plus larges qu'à l'état normal Tout autour des vaisseaux, qui sont nombreux dans cette région, il existe une zone de cellules lymphoïdes très serrée, qu'il est difficile, en l'absence d'une étude plus spéciale, de rattacher à de l'inflammation plutôt qu'à des formations leucémiques. Çà et là, sur la limite des deux zones, on voit quelques alvéoles cancéreux.

Somme toute, il s'agit d'un *carcinome alvéolaire* du col utérin, cette variété de cancer du col, plus rare que l'épithéliome lobulé qui prend naissance dans l'épithélium malpighien de la face vaginale.

Foie. — Les coupes du foie confirment d'une façon évidente le diagnostic de leucocythémie. Il existe en effet dans les espaces portes des dépôts lymphoïdes plus ou moins volumineux sur les coupes traitées par l'hématéine et l'éosine.

Ces amas lymphoïdes sont constitués comme il suit : une trame formée de tissu connectif disposé en un réticulum dans les mailles duquel sont accumulés de petits leucocytes mononucléaires.

Au milieu de ces masses lymphoïdes, on reconnaît aisément les éléments constituants de l'espace porte; mais les vaisseaux sanguins et surtout les canaux biliaires ont leur paroi conjonctive très amincie et et comme mangée par la formation lymphoïde.

Les cellules hépatiques sont parfaitement colorables et ne renferment pas de gouttelettes graisseuses. Les trabécules sont seulement très amincies.

Les capilaires intra-lobulaires sont extraordinairement dilatés et bourrés de globules blancs. Les globules blancs comme dans tous les autres organes examinés, sont très nombreux par rapport aux rouges ; ils appartiennent tous à la variété des petits lymphocytes mononucléaires. Çà et là, très rarement, on trouve dans un capillaire de très grosses cellules à protoplasma abondant et finement granuleux, à gros noyau muriforme.

Les veines sus-hépatiques ne présentent rien d'anormal.

Rate. — Le tissu splénique paraît normal.

Rein. — Les coupes de rein montrent une lésion dégénérative accentuée de l'épithélium des *tubuli contorti.* Beaucoup de noyaux ne se colorent pas; le protoplasma cellulaire est vitreux, fragile. Il s'agit là d'une nécrose épithéliale.

Pas de sclérose intertubulaire ni glomérulaire.

Sous la capsule et autour des gros vaisseaux, on rencontre des amas de cellules lymphoïdes qui sont vraisemblablement des dépôts leucémiques.

Cœur. — Pas de lésions interstitielles.

Les fibres musculaires sont très atrophiées; leur largeur est en maint endroit de un et demi à deux fois moindre qu'à l'état normal.

Dans la plupart des fibres, le protoplasma périnucléaire tend à augmenter et le nombre des cylindres primitifs à diminuer.

Cette importante lésion se trahit sur les coupes transversales par une apparence annulaire et sur les coupes longitudinales par une apparence tubulaire de la fibre. C'est un véritable retour à l'état embryonnaire.

Notre observation est, à n'en pas douter, un cas typique de coïncidence d'une leucocythémie vraie, avec lymphadénie ganglionnaire et splénique, et d'un carcinome alvéolaire utérin.

Pendant la vie, l'hésitation n'était guère permise. On pouvait cependant se demander s'il ne s'agissait pas d'une adénopathie cancéreuse généralisée, avec foyers de généralisation dans le foie et la rate; mais il eût fallu admettre que la pré-

sence de 1 globule blanc pour 25 rouges n'était qu'une simple leucocytose secondaire au cancer. Or, on sait depuis les recherches d'Alexandre (1) que si certains néoplasmes, comme les sarcomes et surtout les lymphadénomes, s'accompagnent presque toujours d'une leucocytose très nette, les carcinomes et les néoplasmes épithéliaux évoluent souvent sans que le nombre des globules blancs soit augmenté, tant qu'il ne se produit pas de complications d'ordre infectieux.

Sur six cas de cancer du col utérin, Alexandre a trouvé une seule fois 21,000 globules blancs par millimètre cube de sang; dans ce cas, il existait une thrombose veineuse bilatérale dans les membres inférieurs. Dans les cinq autres observations, la moyenne du nombre des leucocytes a été de 7,843 seulement.

D'ailleurs, l'examen histologique a levé tous les doutes. Nous ignorons si dans les observations de Bennett et de Becquerel l'examen des tumeurs qualifiées de cancéreuses a été pratiqué.

Étant donnée l'incertitude qui règne encore sur la pathogénie de la leucocythémie, nous ne tirerons de notre observation aucune conclusion, nous bornant à la présenter comme rare et intéressante.

Si l'ingénieuse manière de voir de M. Bard (2), qui considère la leucocythémie comme le cancer propre du sang, se trouve plus tard confirmée, notre cas sera dès lors un nouvel exemple de la coïncidence de deux cancers de type histologique différent.

M. Rauzier, de Montpellier. — **Un cas de rhumatisme blennorrhagique primitivement généralisé.**

J'ai donné des soins, cette année, à un jeune homme de 20 ans qui, indemne de tous précédents arthritiques héréditaires ou personnels, fut atteint, dans la troisième semaine d'une infection blennorrhagique, de manifestations articulaires. A peu près généralisés au début, caractérisés par de la fièvre, de la douleur et du gonflement, accompagnés d'une fièvre assez élevée (jusqu'à 39°6) et de sueurs abondantes, mobiles et erratiques dans leurs allures, ces troubles présentaient bien les caractères

(1) Alexandre. Thèse de Paris, 1887.
(2) Bard. *Lyon médical*, 1888.

attribués au rhumatisme franc; pour compléter les analogies, l'action du salicylate de soude sur la douleur fut décisive, en même temps qu'on vit apparaître au cœur un souffle systolique. Il semblait donc que l'on eût affaire à une crise de rhumatisme vrai chez un blennorrhagien.

Mais l'affection ne tarda pas à se localiser (au bout de quelques jours) sur le poignet et les petites articulations de la main gauche; elle y demeura fixée, revêtant ainsi la forme typique de l'arthrite blennorrhagique.

Il semble résulter de ce fait que la dichotomie proclamée par les cliniciens dans le domaine des affections douloureuses articulaires est loin de répondre à l'universalité des faits. Pourquoi opposer, comme on le fait d'une façon trop absolue, le rhumatisme aigu (généralisé, mobile, erratique, passager, fébrile, curable par la médication salicylée) aux pseudo-rhumatismes (mono ou oligo-articulaires, fixes, tenaces, apyrétiques, résistant au salicylate)? Pourquoi distinguer d'une façon trop exclusive, et sans tenir compte des cas intermédiaires, l'infection rhumatismale proprement dite, à localisation articulaire habituelle et prédominante, des autres infections qui atteignent seulement par occasion les articles? Dans les deux cas, il s'agit d'une infection générale qui frappe les articulations; pourquoi les manifestations en seraient-elles toujours dissemblables? On le comprend avec peine et notre observation démontre qu'il peut en être autrement.

M. G. Lemoine, de Lille. — **De la grippe à forme pseudo-tuberculeuse.**

Parmi les différentes variétés de grippe, il est une qui est particulièrement intéressante, c'est la grippe à forme pseudo-tuberculeuse, très rare d'ailleurs.

La grippe peut simuler trois formes spéciales de tuberculose.

Dans une première série de cas, la grippe peut simuler la pneumonie tuberculeuse du sommet et faire croire à l'évolution d'une poussée aiguë au cours d'une tuberculose ancienne; mais si l'on fait l'examen bactériologique, on ne rencontre pas de bacilles de Koch, et généralement les microbes que l'on trouve sont des streptocoques. D'ailleurs, au bout de quelques semai-

nes, après trois mois au maximum, la résolution se fait et il se produit une sclérose du poumon.

Dans d'autres cas de grippe, il existera une bronchite unilatérale, simulant ces formes de tuberculose qui n'atteignent également qu'un côté.

Enfin, dans une troisième forme grippale, la maladie aboutit à la dilatation bronchique et l'on a des signes de caverne, qui peuvent facilement induire en erreur ; mais là encore, comme dans les formes précédentes, on ne trouve pas le bacille de Koch.

En résumé, dans tous les cas auquels je fais allusion, le diagnostic est extrêmement difficile, et le seul moyen de ne pas se tromper consiste à faire une étude bactériologique complète, car ni l'examen microscopique, ni les cultures, ni les inoculations ne permettent jamais de déceler le bacille de la tuberculose.

M. Spiridion Kanellis, d'Athènes. — **Étude clinique sur la dernière épidémie de grippe ayant sévi à Athènes.**

Pendant la dernière épidémie de grippe, j'ai remarqué que cette épidémie, arrivée pendant la dernière quinzaine de décembre 1893, avait commencé par des cas isolés frappant les habitants d'Athènes et des environs ; puis l'épidémie, ayant ensuite brusquement augmenté de force et de gravité, elle attaqua par milliers les habitants pendant les douze premiers jours de janvier 1894, puis elle cessa brusquement ; après ce temps, elle ne se manifestait plus que par quelques cas isolés.

Après la cessation de cette épidémie, j'avais en traitement cinq cas de fièvre typhoïde chez des personnes ayant souffert premièrement de la grippe. J'avais aussi quatorze cas d'enfants frappés de la petite vérole volante, toujours après la grippe.

Au point de vue des formes de la grippe, pendant la dernière épidémie, j'ai remarqué comme plus fréquente la forme thoracique, moins fréquente la forme nerveuse, et rare la forme gastro-intestinale.

La forme thoracique arriva, à ce que j'ai aperçu pendant la dernière épidémie, et fut suivie très souvent de légers phénomènes catarrhaux des bronches, très rarement d'une pneumonie, qui deux fois brusquement le septième jour devint une double broncho-pneumonie avec des phénomènes cyanotiques,

refroidissement des extrémités et enfin la mort. Dans les autres sept cas de pneumonie remarqués pendant cette année et provenant de l'influenza, les crachats sanguinolents manquaient, ceux que j'ai remarqués étaient peu gluants et s'expectoraient avec une grande difficulté ; ils étaient semblables à ceux de la bronchite simple. Le souffle des poumons était très prolongé et durait plus longtemps que celui de la pneumonie fibrineuse ordinaire. Le frisson primitif et caractéristique y manquait aussi. Il était remplacé par des petits frissonnements légers mais successifs arrivant vers midi et le soir ; enfin, leur résolution fut longue et prolongée.

Dans les cas de bronchites même légères survenus pendant l'épidémie de 1889 jusqu'en 1890, j'ai souvent remarqué des crachats catarrhaux mais sanguinolents, et pour cette raison, dans la séance de la Société médicale d'Athènes du 20 janvier 1890, j'avais nommé cette forme *symphorétique*, tandis qu'il ne s'agissait point, comme je l'avais déjà dit, d'altérations des poumons, mais de légères altérations des bronches.

Dans la dernière épidémie (1893-1894), j'ai très rarement remarqué des crachats catarrhaux sanguinolents, ce qui prouve que les altérations des bronches symphorétiques ont été très légères pendant cette dernière période.

Chez cinq phtisiques de ma clientèle, attaqués de la grippe, celle-ci fut très bénigne et n'aggrava pas leur état, mais son cours se poursuivit très régulièrement, avec une fièvre qui dura tout au plus un jour ou deux et ne dépassa pas 38°8 chez les uns et alla jusqu'à 39°4 chez d'autres. Cette fièvre était accompagnée de légers frissonnements, de maux de tête, de douleurs dans les articulations et dans les jambes. Chez trois asthmatiques malades depuis fort longtemps qui furent atteints de la grippe, cette maladie occasionna de nouveaux accès asthmatiques, violents et prolongés, suivis d'une forte bronchite catarrhale. Une seule fois j'ai observé un œdème des poumons diffus, provenant de la grippe, et qui en trois jours amena la mort.

Chez les malades souffrant de l'influenza avec bronchite catarrhale grippeuse, j'ai remarqué un larmoiement des yeux, souvent la photophobie, une conjonctivite plus ou moins intense, surtout chez les petits enfants et des taches ecchymotiques dans les conjonctives.

Dans la forme nerveuse, tous les types de névralgie étaient représentés, surtout celle de la tête, du cou, des nerfs intercostaux et des épaules, de la hanche, des osphyalgies, ainsi que des douleurs piquantes dans les membres inférieurs.

Habituellement la névralgie se portait sur une des branches du nerf trijumeau. Dans plusieurs cas, la névralgie accompagnée d'une légère indisposition générale et d'une fréquence du pouls, sans aucune élévation de la température du corps, furent les seuls symptômes de l'influenza, qui se présenta sous une apparence qui pourrait se comparer à celle du paludisme latent, à qui la grippe ressemble excessivement.

Pendant cette dernière épidémie, je n'ai pas remarqué des hémorrhagies. Je n'ai pas observé ni hémorrhagie des oreilles ni chez les femmes la menstruation plus abondante, plus prolongée, ou se produisant deux fois dans le même mois, ni des hémorrhagies intestinales. Deux fois seulement j'ai remarqué un simple saignement de nez, d'où je conclus que le virus de l'influenza n'était dans cette épidémie ni violent, ni intense.

Dans la plupart des cas où les malades souffraient de la forme gastro-intestinale, j'ai remarqué que le plus souvent la langue était couverte d'un enduit blanc et sec et qui y restait attaché de huit à quatorze jours.

J'ai remarqué également une inappétence obstinée, une répugnance pour toute sorte de nourriture, une perte de goût, de la constipation et quelquefois de la diarrhée, et une fois aussi des vomissements bilieux.

La plupart de mes malades se plaignaient d'une douleur dans la gorge, suite d'une inflammation du pharynx et quelquefois d'une amygdalite de nature grippale. Dans d'autres cas j'ai remarqué un bourdonnement persistant des oreilles se produisant souvent dans une oreille seulement : les malades disaient avoir la sensation du bruit d'un ruisseau coulant près d'eux. Ce bourdonnement durait de dix à quinze jours et était suivi d'une otalgie violente. J'ai remarqué une seule fois chez un malade une urticaire dans tout le corps arrivée à la suite de l'influenza; chez un autre malade, la suite de la grippe fut un érysipèle à la face. J'ai observé chez deux femmes un catarrhe vésical aigu. Dans un cas j'ai observé une hydarthrose dans le genou droit, avec des douleurs rhumatismales dans les articulations des deux genoux et dans les tarses. J'ai remarqué aussi que la grippe s'est attaquée principalement aux enfants, même aux nouveau-nés.

M. André Moussous, de Bordeaux. — **Pronostic de la fièvre typhoïde chez les enfants.**

Tous ceux qui ont étudié la fièvre typhoïde chez l'enfant sont unanimes à reconnaître qu'elle n'offre pas chez lui la même gravité que chez l'adulte. Les autopsies montrent des lésions moins nombreuses et moins profondes au niveau du tube digestif; les hémorrhagies, les perforations intestinales, ainsi que la péritonite sont tout à fait exceptionnelles. On n'a pas encore fourni la raison d'être de cette sévérité moindre.

Dans des leçons, publiées il y a deux ans, j'ai insisté sur certaines des conditions qui me paraissent devoir être invoquées pour expliquer, soit la pullulation moins facile de l'infectieux typhique chez les enfants, soit les meilleurs moyens de défense que l'organisme de ceux-ci oppose à la maladie, et je mettais en avant, d'une part, la bonne qualité des sécrétions gastriques, d'autre part, le développement des organes lymphoïdes, l'intégrité habituelle du foie, du cœur et du rein; c'est-à-dire la phagocytose favorisée, la barrière hépatique puissante contre les poisons venant de l'intestin, enfin les congestions viscérales diminuées et l'élimination par la voie rénale facile.

A ce dernier point de vue, je citerai les recherches que j'ai faites sur la toxicité des urines des enfants atteints de fièvre typhoïde, recherches communiquées en 1892 à la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux.

Ces recherches m'ont montré que la toxicité était assez élevée pendant la période d'état, très élevée pendant les premiers jours de la défervescence, puis normale, et au-dessous de la normale dès les premiers jours de l'apyrexie.

En un mot que, sans l'excitation des bains froids, la courbe urotoxique se comportait chez les enfants comme celle qu'ont observée MM. Roque et Weill chez les adultes traités par la méthode de Brand.

Quelle qu'en soit du reste l'explication réelle, le fait important que je tiens aujourd'hui à établir à nouveau, est le pronostic relativement favorable de la dothiénentérie observée entre la deuxième et la quinzième année.

La statistique que je vais communiquer me semble tout à fait significative à cet endroit.

Elle comprend tous les enfants atteints de fièvre typhoïde que j'ai eu à traiter à l'hôpital des enfants de Bordeaux, depuis le

jour où j'ai été placé à la tête d'un des services de cet hôpital, soit depuis le 1er janvier 1890.

Le nombre des malades s'élève à soixante. Je ne fais figurer parmi les fièvres continues que celles dont la durée a excédé douze jours, ne cherchant à faire entrer dans le cadre de la dothiénentérie aucune des fébricules sur la nature desquelles on discute encore.

Ces soixante fièvres typhoïdes doivent être divisées en trois groupes :

Un premier groupe de quatorze cas. Il s'agit, pour la plupart, d'enfants malades depuis quelque temps dans leurs familles et déjà arrivés au troisième septénaire, lorsqu'ils nous ont été conduits. Le diagnostic n'a jamais été admis sur le simple récit des parents et nous n'avons considéré, comme typhiques, pour les inscrire dans cette statistique, que ceux dont la courbe thermométrique a présenté quelque chose de caractéristique, telle qu'une rechute ou une descente en lysis succédant à quelques jours d'oscillations régulières.

Un second groupe englobe trente cas. Les malades sont entrés dès le début ou le milieu de la période d'état. L'évolution de la maladie a été absolument classique, son intensité a été modérée et la fièvre tombait entre le dix-huitième et le vingt-cinquième jour.

Un troisième groupe correspond à des formes cliniques sérieuses. J'y place seize malades, qui tous ont fait un séjour de près de deux mois à l'hôpital. Le minimum de la durée de la fièvre, non compris la période qui avait précédé l'entrée à l'hôpital, a été de trente jours ; chez certains, de quarante et plus. Cette prolongation, dans six cas, fut produite par des rechutes.

Parmi ces malades, quelques-uns ont été en grand danger. Un présentait des hémorrhagies cutanées et viscérales tenaces. Deux offraient la forme ataxique la plus marquée. Trois étaient atteints de défaillance cardiaque.

Enfin je citerai quelques faits d'hyperthermie, en particulier celui d'un enfant de 6 ans qui nous fut conduit avec une température de 41° et dont la courbe, pendant treize jours, ne put être abaissée au-dessous de 40° ; elle atteignit même, par deux fois, le chiffre extrême de 41°6.

En dehors de ces soixante malades, je dois faire aussi mention d'un cas de fièvre typhoïde avérée ; mais je n'ai pu en suivre l'issue, que rien du reste n'annonçait comme menaçante, car après quelques jours de traitement, et en pleine période d'état, l'enfant fut repris par ses parents.

Cette dernière restriction faite, les soixante cas qui compo-

sent ma statistique se sont tous terminés par la guérison, à l'exception d'un seul.

L'enfant auquel je fais allusion, et dont la maladie n'avait offert aucun caractère alarmant, est mort subitement en pleine convalescence. L'autopsie la plus minutieuse ne m'a pas permis de reconnaître la cause certaine de cette fin si inopinée que j'attribue à une syncope.

Les différentes statistiques publiées jusqu'ici, accusent, pour les enfants, une mortalité de 6 à 8 %. Celle que je donne aujourd'hui est, comme on le voit, plus favorable encore.

Pour quelle part le traitement entre-t-il dans ces résultats heureux? C'est là toujours un point bien délicat à établir. Celui auquel j'ai soumis mes malades s'inspire de plusieurs méthodes actuellement en vogue.

En voici les grandes lignes :

Un purgatif tous les trois jours pendant les onze premiers jours. Ce purgatif est habituellement le calomel donné par doses fractionnées toutes les heures dans un peu de lait. La facilité avec laquelle les enfants acceptent ce médicament et ses qualités antiseptiques motivent ce choix. Les jours intercalaires et, dans la suite, lorsque l'usage du calomel est suspendu, on a recours au naphtol et surtout à la naphtaline associés au salicylate de bismuth.

Tous les jours, à moins d'intolérance gastrique, les malades prennent de la quinine, dosée suivant l'âge, et maintenue tant que le thermomètre s'élève au-dessus de 38°.

Tous les jours, on fait aux malades trois lotions vinaigrées froides et on leur donne deux grands lavements d'eau bouillie froide. Ils prennent du quinquina comme tonique, sont au régime lacté et absorbent le plus de liquide possible. On a recours au bouillon si le lait ne peut être accepté.

Les dispositions matérielles de notre hôpital ne m'ont pas permis de soumettre systématiquement tous les typhiques à la balnéation, comme j'aurais voulu le faire; j'y ai cependant toujours recouru dans les formes ataxiques ou hyperthermiques sérieuses; mais je n'ai jamais fait usage que de bains tièdes refroidis — de 28 à 30° au début, et descendus à 26° — d'une durée moyenne de 8 à 10 minutes, renouvelés quatre ou cinq fois dans les 24 heures et plus souvent encore si nécessaire.

Sans vouloir reprendre en rien la question de balnéothérapie dans la fièvre typhoïde, je me permettrai de rappeler que, l'année dernière, le Dr Lafarelle (alors interne dans le service du professeur Arnozan) a poursuivi des recherches consignées dans sa thèse, et que ses recherches, aussi bien que des expé-

riences de laboratoire, lui ont démontré que l'abaissement central de la température est presque aussi marqué et aussi durable après le bain tiède qu'après le bain froid. Ces résultats n'ont fait que me confirmer dans ma pratique.

M. E. Weill, de Lyon. — **Desquamation dans la fièvre typhoïde chez les enfants.**

J'ai l'honneur d'appeler votre attention sur un phénomène peu connu, qui se montre à la fin de la fièvre typhoïde ou pendant la convalescence : c'est la desquamation cutanée.

Je l'ai surtout étudiée chez les enfants, mais elle existe également chez l'adulte, peut-être avec un degré de fréquence moindre. C'est là un fait négligé ou méconnu. Nous en avons vainement cherché la description dans les traités classiques. Nous en trouvons une simple mention dans la thèse d'agrégation d'Hutinel : *Etude sur la convalescence et les rechutes de la fièvre typhoïde.*

La desquamation se montre avec une fréquence très grande chez les enfants. En un an nous avons observé 45 cas de fièvre typhoïde, dont 4 sont actuellement au début de leur maladie et peuvent, de ce fait, être éliminés, 2 sont morts à l'entrée, 2 autres pendant l'évolution de leur maladie, l'un de noma, l'autre d'une hémorrhagie intestinale.

Nous écarterons également ces 4 cas et nous ne ferons entrer en ligne de compte, puisque la desquamation est un phénomène tardif, que 37 cas sur lesquels nous l'avons observée 33 fois.

On peut donc dire que c'est un symptôme à peu près constant.

La desquamation occupe le tronc, la racine des membres et du cou. Nous ne l'avons jamais observée à la face, à la plante des pieds, une seule fois à la paume des mains. Elle débute toujours par l'aisselle, se poursuit dans la partie latérale du tronc, gagne l'abdomen, où elle affecte de préférence la région sus-inguinale, puis le dos, l'épaule, la région fessière. Aux membres, elle se répand de préférence sur les cuisses et les jambes, rarement sur les bras, exceptionnellement sur les avant-bras.

La desquamation affecte trois formes élémentaires principales. Le plus souvent elle est furfuracée, composée d'une poudre blanchâtre très fine, très légère, qui forme un petit nuage poussiéreux lorsqu'on soulève les couvertures.

Souvent aussi elle est lamelleuse, et les fragments épidermiques ont une forme et une surface comparables à celles des écailles de poisson.

Tantôt enfin, ce sont des larges lambeaux analogues à ceux de la desquamation scarlatineuse qui se montrent sur le tégument.

Il est rare que les diverses formes ne se combinent pas. L'association la plus fréquente est celle d'une desquamation furfuracée sur le tronc et lamelleuse sur les jambes. La desquamation peut être uniquement furfuracée ou uniquement lamelleuse. Ce dernier cas est le moins fréquent.

Chaque forme de desquamation a un processus différent. La desquamation furfuracée débute par l'apparition de petites élevures miliaires sans liquide, répandues sur le tronc (parties latérales et abdomen) et donnant à la peau l'apparence dite de la chair de poule. Ces élevures crèvent et laissent une fine collerette épidermique dont les débris constituent le furfur.

Dans la desquamation lamellaire, l'épiderme se craquèle, il s'y forme des fissures dessinant un véritable réseau. Les lames qu'elles circonscrivent se détachent du bord au centre. Complètement tombées, elles laissent à nu un épiderme plus jeune rappelant l'aspect de la peau de poisson écaillée.

Nous ne pouvons insister davantage. La desquamation a une durée variable. Dans ses formes intenses, lamelleuses ou mixtes (lamelleuse et furfuracée), elle se reproduit pendant plusieurs semaines. Dans ses formes légères, discrètes, furfuracées, elle dure huit à quinze jours.

La desquamation peut occuper rapidement une grande étendue du tégument. Souvent aussi elle procède par étapes, se montrant sur une région limitée et n'envahissant d'autres portions du tégument qu'au bout de quelques jours. De la sorte, on la voit encore sur les jambes, lorsque depuis longtemps elle a quitté le tronc.

La desquamation prolongée a été observée dans presque la moitié des cas : 14 fois sur 33.

La desquamation se montre soit à la fin de l'évolution fébrile, soit au moment de l'apyrexie, soit tardivement dix à quinze jours après l'apyrexie. Il faut souvent retenir les malades pour pouvoir l'observer. C'est ce qui explique que ce phénomène ait pu échapper.

Il y a un rapport entre la forme, l'intensité, la durée de la desquamation et les caractères de la fièvre typhoïde qui la provoque. En général, les cas graves de dothiénentérie s'accompagnent de desquamations précoces, lamelleuses, étendues,

prolongées; les formes légères, de desquamations tardives, discrètes, furfuracées, passagères.

Ce rapport n'est pas constant. A des fièvres typhoïdes graves, peuvent correspondre des desquamations du type bénin et réciproquement. Les résistances et les prédispositions individuelles ont évidemment leur part dans la détermination des phénomènes.

La desquamation a une valeur diagnostique le plus souvent négligeable. Dans un cas cependant, elle nous a permis de reconnaître rétrospectivement une fièvre typhoïde entrée à la période de l'apyrexie et considérée par l'interne du service comme une scarlatine convalescente.

Le diagnostic peut être hésitant dans des cas de ce genre, car si dans la desquamation typhique on n'a jamais les larges lambeaux épidermiques de la paume des mains et de la plante des pieds, on peut, en raison de l'apparition assez tardive de celles-ci, songer qu'elles montreront plus tard.

Outre le cas précédent, nous en avons observé cinq autres où la desquamation, sauf pour ce qui concerne les extrémités, était scarlatiniforme. Dans ces cinq cas, nous avons assisté à l'évolution de la maladie. C'est donc là un fait qui, sans être fréquent, n'a cependant pas un caractère d'exception.

La desquamation typhique n'ajoute rien au pronostic de la maladie. Elle peut, si celle-ci a évolué en dehors de l'observation du médecin, éclairer dans une certaine mesure sur la gravité passée du mal et encourager les précautions dont on entoure la convalescence de la dothiénentérie.

La desquamation typhique reconnaît vraisemblablement pour cause le trouble de la nutrition cutanée engendré par cette grave maladie. C'est un phénomène analogue aux altérations unguéales et à la chute des cheveux. Nos petites malades commencent à perdre quelques cheveux quand la desquamation est achevée, ce n'est qu'un ou deux mois plus tard, quand elles reviennent se faire voir complètement guéries, que la chute des cheveux s'accentue.

On ne peut s'arrêter pour expliquer la desquamation ni à l'hypothèse d'un érythème cutané que nous n'avons jamais observé, ni à l'action spéciale des bains administrés chez la plupart de nos malades, car nous en comptons cinq qui n'ont pas été baignées et ont présenté la desquamation.

Ce sont les parties du corps couvertes, tronc, racine du cou, membres inférieurs, qui sont les régions électives de la desquamation. La chaleur du lit ajoute son action à celle de la fièvre et des toxines typhiques. Les formes graves de la dothi-

énentérie ont une influence provocatrice beaucoup plus marquée que les formes légères ; les quatre cas où la desquamation n'a pu être observée concernent des formes bénignes d'une durée très courte.

M. Rauzier, de Montpellier. — **Hystérie ayant simulé l'agonie au cours d'une fièvre typhoïde.**

L'hystérie peut simuler, on le sait, la plupart des maladies, des syndromes ou actes morbides, qui constituent la pathologie du système nerveux et la pathologie spéciale des organes ; maladie mimétique par excellence, on peut le dire *pantomimétique*.

J'ai eu, il y a environ trois ans, l'occasion d'observer le dramatique spectacle d'une simulation par la névrose du syndrome agonique.

Il s'agissait d'une jeune femme, mariée depuis quelques semaines et atteinte d'une fièvre typhoïde. Cérébrale de tempérament et d'habitudes, de passions vives bridées par une volonté énergique, chétive et délicate d'aspect, elle n'avait jusqu'à cette époque jamais présenté de manifestations convulsives.

La fièvre typhoïde, d'allures typiques et d'emblée intense, s'accompagne de températures élevées et du pressentiment, irréductible dès l'origine, d'une fin prochaine ; les bains froids, ou plutôt progressivement refroidis (jusqu'à 18°), administrés peut-être un peu tardivement, ne modèrent que très passagèrement l'hyperthermie.

Vers le 15e jour, la situation s'aggrave rapidement, et le matin, après une nuit des plus agitées, les symptômes d'une fin prochaine apparaissent : le pouls devient filiforme, d'une fréquence extrême et finit par disparaître ; les battements du cœur sont sourds et confus, la respiration s'embarrasse et se ralentit, des sueurs surviennent, les paupières demeurent entr'ouvertes, un hoquet sinistre apparaît. La famille s'assemble en hâte et se réunit pour assister aux derniers instants de la malade.

Tout à coup le spectacle change : le corps se raidit et se projette en arrière, en forme d'arc de cercle, avec une violence inouïe ; la gorge se tuméfie, les extrémités se tordent, la bouche grimace, et une crise formidable d'hystérie convulsive succède à ces spasmes prémonitoires : cris rauques répétés, projection rythmée du bassin, insensibilité absolue, délire passionnel, rien n'y manque. Pendant trois heures environ, malgré une fièvre

ardente et quinze jours de pyrexie antérieure, la crise se prolonge ; pendant trois heures, des convulsions ou contractures invincibles agitent ce grêle corps d'enfant, que quatre personnes ont peine à maintenir ; tandis que d'une voix sonore, avec des accents déclamatoires, la jeune femme dévoile et proclame les sentiments intimes et les impressions du passé. Puis la crise se calme, laissant après elle un abattement profond. Les jours suivants, crises nouvelles qui se répètent jusqu'à la mort, survenue quelques jours après, dans l'ataxo-adynamie.

Deux points me paraissent intéressants à souligner dans cette observation : d'abord l'apparition du syndrome agonique au début d'une crise hystérique, dont il représente en quelque sorte l'aura vaso-motrice ; en second lieu, l'éclosion d'une hystérie convulsive dans la période hyperpyrétique d'un dothiénentérie.

Certainement, nous reconnaissons aujourd'hui l'importance de l'infection dans l'étiologie de la névrose, qu'elle peut réveiller ou engendrer de toutes pièces ; mais il s'agit presque toujours, dans les cas de cet ordre, de manifestations post-infectieuses, survenant dans le décours ou la convalescence de la pyrexie. Au contraire, les faits d'hystérie survenant durant la période suraigue de l'infection, par conséquent formellement opposables au fameux adage : « *febris accedens spasmos solvit* », sans être absolument rares, sont cependant exceptionnels, et à ce titre le fait que je viens de rapporter m'a paru digne d'être signalé.

M. Montagnon, de Saint-Étienne. — **Traitement de la fièvre typhoïde par les badigeonnages de gaïacol.**

En venant faire connaître ici les bons effets que nous avons retirés des badigeonnages de gaïacol dans le traitement de cette pyrexie, nous n'avons en aucune façon l'intention de préconiser cette médication à l'exclusion de toute autre, et encore moins de la mettre en parallèle avec la méthode réfrigérante par les bains ou de prétendre l'y substituer.

Pour nous, en effet, nous nous déclarons partisan très convaincu des bains froids, opinion solidement appuyée sur de nombreux faits à l'aide desquels il nous a été donné d'en juger la valeur. Quoi qu'on puisse dire, c'est à l'heure actuelle la méthode de choix. Tout récemment encore, Fraënkel (1),

(1) « Ueber specifische Behandlung des abdominal Typhus ». *Deutsch. med. Woch.*, 1893.

Rumpf (1), Hammerschlag (2) ont bien proposé de traiter les typhiques soit par des cultures de bacilles d'Eberth chauffées à 63°, soit à l'aide de cultures stérilisées de bacille pyocyanique, ou encore par la méthode sérothérapique, en injectant dans les veines le sérum sanguin de sujets guéris de la dothiénentérie, mais aucune de ces méthodes, bien neuves encore, n'a fourni des résultats assez satisfaisants, pour pouvoir les comparer à la médication balnéo-thérapique,

D'ailleurs, bien peu nombreux sont ceux qui hésitent aujourd'hui à l'adopter.

L'école de Paris elle-même, si longtemps anti-Brandiste, ainsi que le rappelait Frantz Glénard au Congrès de médecine de Lyon, s'y rallie complètement depuis les travaux de Juhel-Rénoy, et plus récemment ceux de Dieulafoy qui, dans la dernière édition de sa pathologie interne, considère le bain froid comme la médication spécifique de la dothiénenterie; tous peut-être ne l'appliquent pas dans toute sa rigueur comme le veut Brand, mais tous reconnaissent sa supériorité.

Cependant, quoique la chose arrive assez rarement, il n'est pas toujours applicable. Il est des cas, en effet, où malgré l'opinion contraire de Frantz Glénard, peuvent surgir des contre-indications (hémorrhagie intestinale, défaillance cardiaque très prononcée), et où l'on ne peut donner le bain (refus de la famille, répulsion invincible du fébricitant pour l'eau froide, empêchement matériel), où l'on est dans la nécessité de le suspendre par l'apparition imprévue d'une complication (perforation intestinale, péritonite, pleurésie tardive, etc.) ; c'est en pareille circonstance qu'il est utile de pouvoir compter sur d'autres moyens, au nombre desquels nous plaçons et regardons le gaïacol en badigeonnage comme très précieux.

Nous n'avons pas besoin de rappeler autrement que par les noms de leurs auteurs (Sciolla, Bard, Guinard) les travaux de ceux qui, les premiers, ont signalé, tant au point de vue clinique que physiologique, les propriétés antithermiques du gaïacol.

Depuis, de nombreuses publications (Lannois, Robilliard, Montagnon, etc.) (3) ont fait connaître les diverses applications des badigeonnages. De toutes ces expériences, il ressort que, sous l'influence du gaïacol en applications externes, la tempéra-

(1) « Die Behandlung des Typhus ». (Trait. de la f. typhoïde par les cultures stérilisées de bacilles pyocyaniques). *Deutsch. med. Woch*, 1893.
(2) « Ein Beitrag zur Serumtherapie ». *Deutsch. med. Woch.*, 1893.
(3) *Lyon médical, Sem. médicale, Loire médicale*, 1893.

ture s'abaisse plus ou moins rapidement suivant les cas, mais en général notablement.

Nous devons ajouter qu'il a été employé encore, sous le même mode, comme anesthésique local et antinévralgique ; toutefois, sa propriété la plus évidente est celle dont nous venons de parler, son action antithermique.

Aussi, dès le mois de novembre 1893, eûmes-nous l'idée de nous en servir pour lutter contre l'hyperthermie de la fièvre typhoïde.

Nous en fîmes la première application dans notre service, à l'Hôtel-Dieu, sur une femme occupant le lit n° 15 (salle Sainte-Marie).

Cette tentative fut suivie d'un excellent effet, le cas étant d'autant plus intéressant qu'il y eut une rechute de la fièvre très caractéristique, et dont les badigeonnages de gaïacol eurent rapidement raison (1).

Encouragé par ce premier succès, nous avons, dans la suite, traité par le même procédé *vingt* cas de dothiénentérie, et si nous avons attendu jusqu'à ce jour (2) pour faire connaître nos résultats, c'est que nous voulions posséder un nombre de faits suffisants, qui permît d'en vérifier la constance et d'affermir notre conviction.

Dès à présent, nous devons dire que, sans connaître les expériences similaires conduites par Desplats (de Lille) (3), et celles signalées dans la thèse de Moissy (4), nous sommes arrivé aux mêmes constatations.

Nous n'avons fait aucun choix dans l'application de ce traitement, de sorte qu'il a été employé dans des cas graves (8 fois), de moyenne intensité (7 fois) et légers (5 fois).

Pour éviter une énumération longue et fastidieuse d'observations très nettes de fièvre typhoïde, nous nous contenterons de reproduire, ce qui en fait d'ailleurs le principal intérêt, deux de nos tracés thermiques et deux tableaux des températures avant et après les badigeonnages, permettant par ce spécimen de se rendre comple du mode d'application et d'action du médicament.

(1) Le tracé thermique de ce cas est donné dans la *Loire médicale* du 15 décembre 1894.

(2) Communication au Congrès de médecine de Lyon (25 octobre 1894).

(3) « Action antipyrétique du gaïacol appliqué sur la peau ». (*J. des Sc. méd. de Lille*, janvier 1894).

(4) *Quelques considérations sur les propriétés cliniques des badigeonnages de gaïacol*, Thèse de Paris, avril 1894.

Voici d'ailleurs en détail notre façon de procéder :

Nous nous servons de gaïacol chimiquement pur ; quelques médecins, et entre autre Moissy, préconisent le mélange à parties égales de glycérine et de gaïacol, ou d'une partie de gaïcol et trois de glycérine ; nous croyons que par cette addition, le médicament perd de son action ; nous verrons cependant plus loin, dans quelle circonstance il peut être utile de l'employer.

Les régions soumises au badigeonnage sont tantôt l'aine, la face interne des cuisses, tantôt l'aisselle ; chaque fois on recouvre d'une couche d'ouate que l'on peut enlever une demi-heure après ; en un mot, on opère comme pour tous les autres cas, où l'on se sert du gaïacol comme antithermique.

Il est rare que la dose employée s'élève au-dessus de 50 centigrammes par badigeonnage, quelquefois nous atteignons 75 centigrammes, mais nous ne les dépassons jamais. La dose de 50 centigrammes est en général toujours suffisante pour produire l'effet désiré, contrairement à l'opinion de Lepage (1) qui prétend que « les doses de gaïacol de moins de 1 gramme ne donnent aucun résultat » ; tous ceux qui ont usé du gaïacol en application externe savent le contraire.

Plus élevée, non seulement elle est inutile, mais encore peut devenir dangereuse ou du moins donner lieu à des symptômes inquiétants. Nous en avons eu la preuve tout à fait au début, alors que nous étions encore dans la période des tâtonnements ; en employant 1 gr. 50 d'un seul coup, la malade fut prise, un quart d'heure après, d'un violent frisson avec claquement de dents, sueurs abondantes avec tendance syncopale, hypothermie, et cela pendant une heure environ, au point que nous eûmes un moment d'inquiétude.

Un deuxième cas où nous employâmes la même dose fut suivi des mêmes effets ; les typhiques nous paraissent très sensibles au médicament.

Il faut donc s'en tenir à la dose de 50 centigrammes pour les adultes, de 25 centigrammes chez les enfants.

Lacroix (de Lyon) (2) a soumis un certain nombre d'enfants atteints de dothiénentérie à ce mode de traitement, et en a constaté les meilleurs effets aussi.

Nous faisons, comme pour les bains froids, prendre la température toutes les trois heures et une heure après le badigeon-

(1) « Des frictions de gaïacol comme antithermique ». *Bulletin de la Soc. méd. d'Angers*, 2e semestre 1893.

(2) Communication au Congrès de médecine, 1894.

nage, lequel est pratiqué chaque fois que celle-ci s'élève au-dessus de 39°.

Jamais, soit dit en passant, nous n'avons eu à déplorer les vomissements dont parle P. Kravkoff (1) dans les deux cas de fièvre typhoïde où il l'a appliqué (8 badigeonnages au total).

Comme la chute thermique consécutive se fait sentir 3, 4, 5 et même 6 heures après, le malade arrive rapidement à sauter quelques badigeonnages, de sorte que dans les vingt faits dont nous parlons, la dose totale de gaïacol employée dans les 24 heures n'a pas dépassé 2 gr. 50, ce qui correspond à 5 badigeonnages.

Nous n'oublions pas de pratiquer en même temps l'antisepsie intestinale par les composés naphtolés.

La température continue à baisser 1 heure après environ; en général, au bout de 10 à 15 minutes, le patient est pris de sueurs abondantes qui ont persisté parfois pendant trois quarts d'heure, mais sans frissons, ni claquements de dents et sans fatigue pour lui.

Il faut surveiller les effets du gaïacol sur la peau, car même avec un produit pur, comme l'application en est continuée longtemps, et sur les mêmes points, il peut en résulter des érosions et excoriations cutanées très douloureuses, si l'on persiste à étendre le médicament dans la même région. Ces lésions sont cependant rares; dans deux cas seulement, chez des sujets à peau fine et délicate, nous les avons observées.

Il faut alors, si pareil accident se produit, appliquer le gaïacol sur une autre partie du corps, car sans cela on s'expose à avoir un abaissement thermique considérable dépassant celui que l'on recherche et pouvant aller jusqu'à l'hypothermie. On peut avoir ainsi des chutes de 4° comme cela nous est arrivé, ce qui n'est pas sans inconvénients; la raison en est dans l'excitation plus vive déterminée sur les extrémités nerveuses dans un derme dépouillé de sa couche protectrice.

Mais il suffit d'être prévenu pour se mettre à l'abri de pareille éventualité; c'est dans ces cas, chez les sujets à revêtement cutané délicat, que l'on pourra faire usage du mélange de Moissy (glycérine et gaïacol), qui peut tempérer l'action irritante de ce dernier.

Nous venons de voir que l'application de gaïacol s'accompagne rapidement de sueurs, tout particulièrement abondantes chez les typhisants; or, sans vouloir comparer comme champ

(1) *Vratch*, n° 16, 1894. « Onctions de gaïacol et de créosote chez les fébricitants ».

d'élimination l'importance de la surface cutanée à celle de la voie rénale, il nous est néanmoins permis de dire avec Bouchard (1) qu'elle contribue néanmoins à expulser certains produits nuisibles à l'organisme et que « les sueurs copieuses sont « utiles dans certaines intoxications... Ce qui peut faire com- « prendre le rôle utile des sueurs dans la curation des états « morbides, c'est l'odeur que prend la peau sous l'influence de « certains troubles de la nutrition. Il existe une démonstration « expérimentale du rôle que joue l'émonctoire cutané dans « l'élimination des substances toxiques, c'est le vernissage des « animaux; ce qui lui est spécial, c'est peut-être la rétention « des substances toxiques que la peau doit éliminer. »

Ainsi donc, le gaïacol jouit d'une propriété importante, celle de favoriser ici par l'émonctoire cutané, l'élimination des substances toxiques fabriquées par le bacille d'Eberth.

De plus, nous avons constaté d'une façon régulière son action favorable sur la diurèse; au bout du *deuxième ou troisième jour,* elle est notablement augmentée; nous l'avons vue atteindre jusqu'à *sept* litres dans les 24 heures, la quantité de liquide absorbée étant de 2 à 3 litres. Pendant toute la durée du traitement, le volume d'urine émis a toujours été satisfaisant.

Il n'y a donc pas à craindre avec le gaïacol de fermer le rein, comme cela peut arriver avec d'autres médicaments, l'antipyrine par exemple, et ce n'est pas là son moindre avantage, si, considérant l'importance de cette voie d'élimination, on veut bien se rappeler que 1 kilogramme d'eau, qui, par la peau et l'intestin, aurait emporté 30 centigrammes d'urée, en emporte 15 grammes par la voie rénale.

On a toujours regardé l'*oligurie* comme fâcheuse dans tout état morbide, et l'on sait combien l'urine présente un coefficient élevé de toxicité à la fin des maladies infectieuses, à l'époque de la polyurie critique (2).

Nous devons ajouter que les malades supportent parfaitement bien ces badigeonnages; ils nous ont encore rendu grand service dans les cas où l'estomac se révolte à l'ingestion de tout autre médicament.

Il arrive assez souvent que certains typhiques ne peuvent supporter ni la quinine, ni l'antipyrine, ni la phénacétine ou remèdes semblables pris à l'intérieur, et cela même par la voie rectale, sans nausées ni vomissements, comme nous en avons vu un exemple : le sujet avait à peine absorbé une prise d'anti-

(1) Des auto-intoxications.
(2) *De la toxicité urinaire* (Roque et Weill).

pyrine ou de quinine, qu'il éprouvait une sensation de brûlure au creux épigastrique, et bientôt après des régurgitations très fatigantes, si bien qu'il refusait dans la suite tout médicament.

Avec le gaïacol, pareille intolérance n'est pas à redouter : il permet au contraire de respecter les fonctions de l'estomac si précieuses à conserver pour pouvoir soutenir les forces du malade et lutter contre l'adynamie parfois si profonde, inhérente à ces longues pyrexies.

« Le gaïacol peut être utilisé, disent Friedenwald et Hayden (2), dans la fièvre typhoïde ou les autres pyrexies, alors que l'état de l'estomac empêche l'absorption d'autres antipyrétiques. » Non seulement, à notre avis, on doit l'employer dans ce cas, mais *de préférence* aux antipyrétiques et avant eux, toutes les fois que *le bain froid* n'est pas applicable.

Une autre raison d'agir ainsi : c'est que l'on ne s'expose pas à ajouter à l'intoxication produite par l'élément infectieux, cause première de la maladie, celle que peut déterminer l'emploi de ces substances chimiques. Savons-nous jusqu'à quel point elles ne sont pas nuisibles à notre organisme, et si les effets qu'elles produisent ne le sont pas aux dépens de la vitalité de nos globules sanguins?

Si Peter a pu dire que ce qu'il fallait avant tout respecter chez les tuberculeux, c'était leurs fonctions digestives, la recommandation ne doit pas être négligée aussi dans une affection de longue durée, comme la dothiénentérie, où l'hyperthermie, activant encore les combustions, augmente d'autant la désassimilation contre laquelle il importe de lutter, si l'on veut donner à nos cellules le temps et la puissance de résister à l'effort destructeur de la maladie.

Dans deux faits de dothiénentérie avec rechute, nous avons remarqué que le gaïacol avait agi très rapidement, beaucoup plus que lors de la première évolution de la fièvre, quoique aux mêmes doses; l'action antithermique s'est manifestée d'une façon très énergique.

Il faut très probablement en chercher la cause dans une atténuation de la virulence des toxines par la première imprégnation, et dans un certain degré d'épuisement de l'activité microbienne, qui rendent moins tenace l'élévation thermique, à cette nouvelle poussée.

Cette activité plus grande du gaïacol a d'ailleurs été déjà constatée pour d'autres maladies au moment de la période de

(1) « On gaïacol appliod externally as an antipyretic ». *New-York med. Journal*, 14 avril 1894.

déclin; il a suffi alors d'un ou deux badigeonnages pour amener la chute définitive d'une température qui traînait en oscillations variables depuis plusieurs jours, sans pouvoir atteindre la normale. Le relevé des températures constatées chez nos malades après les badigeonnages, ainsi que leurs courbes thermiques, ont été publiés dans le numéro du 15 décembre 1894 du journal *la Loire médicale.*

En résumé :

Le gaïacol peut être employé sans crainte dans le traitement de la fièvre typhoïde;

La dose est de 50 centigrammes par badigeonnage, 75 centigrammes au plus, 25 centigrammes chez les enfants;

Il ne m'est jamais arrivé d'employer plus de 2 gr. 50 dans les 24 heures;

Abaissement de la température, augmentation de la diurèse, accroissement des sueurs et, par suite, augmentation de la puissance éliminatrice de l'émonctoire cutané; tels sont, dans la fièvre typhoïde, les effets du gaïacol appliqué en badigeonnage, et qui nous permettent logiquement d'en préconiser l'emploi.

M. E. Lacroix, de Lyon. — J'ai eu l'occasion d'employer le gaïacol dans trois cas de rechutes graves de fièvre typhoïde chez l'enfant; les badigeonnages étaient faits à la dose de 50 centigrammes et répétés toutes les 4 heures. La température s'abaissait environ 1 heure après le badigeonnage; l'amélioration de l'état général se produisait au bout de deux ou trois jours, et les résultats du traitement ont été parfaits.

M. F. Glénard, de Lyon.— **Du traitement de la fièvre typhoïde par les bains froids.**

Il m'a semblé utile que, dans la première réunion à Lyon du Congrès français de médecine interne, une place fût faite à la question toute lyonnaise du traitement de la fièvre typhoïde par la méthode des bains froids ou méthode de Brand, car l'expérience a montré que le silence lui était toujours préjudiciable; il m'a semblé que l'un des Lyonnais qui a pris part à toutes les discussions consacrées à cette méthode, tant à Paris qu'à Lyon depuis vingt ans, et qui a soulevé la plus mémorable d'entre elles, celle de l'Académie de médecine il y a dix ans, n'usurperait le rôle d'aucun autre médecin en abordant ici ce sujet.

L'Académie de médecine a prouvé, par l'ampleur d'une dis-

cussion qui n'a pas duré moins de cinq séances et s'est terminée par le violent conflit des grandes doctrines médicales de notre époque, qu'elle pressentait la révolution que l'adoption du traitement de la fièvre typhoïde par les bains froids provoquerait dans la thérapeutique de toutes les maladies fébriles.

Cette révolution est accomplie depuis dix ans à Lyon, depuis cinq ans à Paris, révolution qui, suivant l'expression de Liebermeister, réalise dans la thérapeutique médicale un progrès comparable à celui réalisé par l'antisepsie dans la thérapeutique chirurgicale. Non seulement l'application de cette méthode bienfaisante au traitement de la fièvre typhoïde ne compte plus d'adversaires, mais il n'est pas de pyrexie qui, lorsqu'elle revêt un état typhoïdique, n'ait été reconnue comme justiciable, au moins à titre symptomatique, du traitement de Brand. Les observations ne se comptent plus dans lesquelles, à Paris comme à Lyon, les bains froids ont été parfois l'agent de salut dans des cas désespérés de rougeole, de scarlatine, de variole, de pneumonie, ou encore de rhumatisme, de goutte hyperpyrétiques, de néphrite infectieuse, d'érisypèle, de fièvre puerpérale, de typhus, même de tétanos, etc.

Une telle constatation faite devant ce Congrès suffirait à justifier une communication émanant d'un Lyonnais. Les médecins de Lyon, en effet, ont lutté pendant quinze années, d'abord entre eux-mêmes pour se faire une conviction, car il fallait voir pour croire, et beaucoup ne voulaient pas voir parce qu'ils ne croyaient pas; puis, une fois leur conviction faite, ils luttèrent pour répandre au dehors la bonne parole. L'un d'entre eux, conduit par les hasards de la guerre en captivité à Stettin, avait pu se faire attacher en qualité d'assistant auprès du Dr Brand dans les hôpitaux de prisonniers français et lui avait vu mettre en œuvre son traitement sur une centaine de malades, dans l'intervalle de cinq mois; il rapporta ce traitement à ses confrères de Lyon, comme un dépôt sacré à la garde duquel dès lors il se préposa et soigna avec succès sous leurs yeux, à l'hôpital de la Croix-Rousse, les quatorze premières fièvres typhoïdes qui aient été baignées en France.

La formule était simple, trop simple même. Voici ce qui fut dit en 1872 : « Le traitement par les bains froids est le spécifique de la fièvre typhoïde..., la méthode qui exerce la plus favorable influence sur la marche et l'issue de la fièvre typhoïde est celle qui, prenant en considération l'élévation morbide de la température (que le rôle attribué à la chaleur fébrile soit fondé ou non), et la tendance adynamique de la maladie, a pour principes : réfrigération, stimulation, alimentation continuelles

du malade. Le procédé thérapeutique, qui répond le mieux à l'indication : refroidir, est celui qui consiste : 1° à traiter par l'eau froide dès le début de la maladie, c'est-à-dire dans tous les cas, et jusqu'à la fin de la défervescence; 2° à prévenir ou combattre chaque exacerbation et maintenir les rémissions; 3° à administrer, dans ce but, de grands bains froids répétés jour et nuit, des compresses froides, de l'eau glacée dans l'intervalle des bains.

« Le schéma d'application des bains froids, qui répond à l'immense majorité des cas, est le suivant : bain de 20°, de 15 minutes de durée, toutes les 3 heures, jour et nuit, tant que la température rectale, mesurée 3 heures après le bain, dépasse 39°; légère affusion d'eau très froide (12 à 18°) sur la tête pendant une à deux minutes après l'entrée et avant la sortie du bain.

« Il n'y a pas d'autre contre-indication au traitement, tant que la fièvre persiste, que la perforation intestinale.

« Toute fièvre typhoïde traitée ou qui pourra être traitée régulièrement et dès le début par l'eau froide sera exempte de complications et guérira.

« Toute fièvre typhoïde compliquée présentera plus de chances de guérison avec l'eau froide régulièrement administrée, mais alors individualisée dans l'esprit du schéma, qu'avec tout autre mode de traitement.

« Le taux de mortalité dépend du médecin et non de la maladie. » (F. Glénard.)

Il n'est pas un des points, pas un des mots de cet exposé qui n'aient été l'objet de longues et ardentes discussions. Chaque fois les faits d'observation triomphèrent, et enfin, en dernier lieu, il y a six ans, fut acceptée à Lyon l'épithète de « spécifique » sous laquelle avait été présenté le traitement des bains froids dans la fièvre typhoïde. L'idée de spécificité est nécessaire parce qu'elle implique le système, c'est-à-dire l'application dès le début, à toutes les fièvres typhoïdes et pendant toute leur durée, et qu'elle crée une barrière indispensable entre la fièvre typhoïde et les autres pyrexies, où les échecs éventuels des bains froids, parfois pourtant si merveilleux, risqueraient de compromettre même leur application dans le traitement de la fièvre typhoïde.

Si je rappelle ces faits, c'est non pas pour exalter l'école de Lyon, qui a livré le premier et redoutable assaut à tout ce qui dressait comme un rempart contre les bains froids : prévention, je puis même dire terreur des familles et des médecins, aggravation de la responsabilité médicale élevée à la hauteur de celle

du chirurgien le plus téméraire, théorie nouvelle, acharnement d'adversaires comptant parmi les plus illustres maîtres de la science; si je rappelle ces faits, c'est pour montrer la valeur d'une conquête qui a pu justifier de tels efforts, comme jamais nulle part encore ils n'avaient été aussi persévérants, c'est pour affermir une fois pour toujours cette conquête, en montrant sur quelle base s'est fait l'accord aujourd'hui complet entre l'école de Paris et celle de Lyon.

La méthode de Brand est, pour me servir d'une expression à la mode, un « bloc » dont il ne faut rien distraire, l'idée de système, c'est-à-dire de spécificité, fait partie de ce bloc. Or, c'est précisément et seulement à partir du jour où le mot système, application systématique, a été accepté et proclamé par un médecin des hôpitaux de Paris, le regretté Juhel-Rénoy, que la méthode des bains froids a fait le pas de géant qui jusque-là séparait encore l'école de Paris de celle de Lyon.

Voici ce que dit aujourd'hui du traitement de la fièvre typhoïde par les bains froids un des maîtres les plus écoutés de l'École de Paris, le professeur Dieulafoy, écrivant *in aere Parisiensi* et dans le manuel dont la 7e édition vient de paraître.

Cette page doit être citée ici, car elle mérite toute publicité et elle prouve, comme nous avons toujours voulu le faire, non seulement que la méthode des bains froids est un bon traitement, mais que c'est le seul traitement de la fièvre typhoïde, point sur lequel, même à Lyon, il y a encore des divergences.

« Le traitement de la fièvre typhoïde, dit M. Dieulafoy, le traitement par excellence, celui qui prime tout les autres, j'oserais dire le *traitement spécifique*, c'est le bain froid. Après avoir étudié de très près l'action et les résultats du bain froid, depuis déjà bien des années, après en avoir prescrit des milliers à mes malades de l'hôpital, ou à mes malades de la ville, je rends pleinement justice à la méthode de Brand, je suis pénétré de la conviction profonde, absolue, que le bain froid est aussi utile dans la fièvre typhoïde, que la quinine dans le paludisme et le mercure dans la syphilis... Je pose d'abord en principe que tout malade atteint de fièvre typhoïde doit être soumis aux bains froids. Dès les premiers jours de la fièvre typhoïde, alors même que les taches rosées lenticulaires n'ont pas encore apparu, tout individu qui, dans nos climats, est pris de fièvre avec céphalalgie, insomnie, épistaxis, inappétence, abattement, élévation croissante de la température, avoisinant le soir 39°, cet individu a très probablement la fièvre typhoïde, il est passible des bains froids. Attendre pour donner les bains que les

taches rosées aient apparu, que la température ait atteint 40°, c'est attendre trop longtemps ; *on perd un temps précieux* à donner la quinine ou autres médicaments, et l'on ne se décide que trop tard à plonger le malade dans l'eau froide.

« L'efficacité des bains froids est d'autant plus active qu'ils sont donnés à une époque plus rapprochée du début de la maladie ; cette assertion me paraît indiscutable, car je l'ai bien souvent vérifiée... La méthode des bains froids n'est pas réservée à quelques symptômes spéciaux, elle est presque la médication tout entière. »

Je voudrais tout citer, mais je me borne à relever au paragraphe relatif aux complications, l'opinion de M. Dieulafoy sur celles qui sont encore le plus controversées : « Peut-on mettre au bain froid le malade atteint de bronchite ou de congestion bronchopulmonaire? Oui... Peut-on mettre au bain froid le malade qui a des hémorrhagies intestinales ? Je réponds oui sans hésiter. »

Et enfin au paragraphe relatif à la mortalité : « La balnéothérapie méthodique, systématique, bien appliquée, a réduit la mortalité de la fièvre typhoïde de 18 à 20 %, à 5,6 ou 7 %; elle a donc réalisé un immense progrès. »

A cette dernière phrase, je me permettrai d'ajouter que nous savons dans quelles conditions ce taux peut être et a été réellement encore abaissé.

La citation d'une telle page n'est point certes pour déplaire aux Lyonnais, elle fait grand honneur à celui qui l'a écrite et il serait fâcheux qu'elle ne trouvât pas la large publicité que j'espère pour elle en la lisant à notre Congrès.

Car, et c'est là surtout le but de ma communication, il faut que le médecin ne trouve plus dans les familles, dans le public, de résistance au traitement par les bains froids. Cette résistance ne se rencontre peut-être plus à Paris, il y a longtemps à coup sûr qu'elle n'existe plus à Lyon, où la responsabilité du médecin se trouve au contraire engagée quand il ne traite pas par les bains froids. Mais elle est encore vivace dans les centres plus éloignés. Le vrai moyen pour la détruire, c'est, en outre de celui que j'emploie aujourd'hui en faisant cette communication, c'est de traiter et de guérir des malades par les bains froids. Il suffit pour cela que le médecin soit convaincu, et pour être convaincu il faut qu'il ait vu, bien vu et tout vu ; une fois convaincu, et il ne peut puiser cette conviction que dans les hôpitaux, une fois bien pénétré non seulement de la lettre, mais de l'esprit de la méthode, il verra céder facilement devant l'autorité de sa parole les résistances des familles, et s'il exerce à la campagne, il

saura improviser des baignoires, il saura même traiter méthodiquement par l'eau froide, sans baignoire, même sans thermomètre.

En ce qui concerne le traitement de la fièvre typhoïde par les bains dans les hôpitaux, j'ai formulé jadis le vœu qui a été exprimé également par nos distingués confrères militaires Richard, Viger, du Cazal, d'une salle d'isolement ou d'un pavillon pour le traitement des pyrexies par l'eau froide : ce serait le moyen d'éviter la contagion, ce serait à coup sûr celui d'éviter aux typhoïdiques certaines infections surajoutées ; ce serait le moyen d'avoir des infirmiers ou infirmières toujours bien dressés à l'application des bains et de centraliser une surveillance qui, pour être efficace, doit intervenir à des moments non prévus par le personnel ; en un mot, ce serait le moyen d'assurer aux bains froids leur maximum d'efficacité, surtout en temps d'épidémie ; mais surtout, et c'est la cause que je plaide en ce moment, ce serait pour l'éducation du médecin un foyer précieux d'enseignement.

Aucun étudiant ne terminerait ses études sans avoir passé par ce service, car ce qu'il y apprendrait, c'est à manier une de ces armes si rares en thérapeutique, qui rendent le médecin maître de la maladie et de maladies fréquentes, dangereuses, dans lesquelles il peut intervenir comme un véritable sauveur. Il faut qu'il ait assisté les malades pendant leur bain, il faut qu'il les ait vus y entrer, y grelotter, se plaindre parfois ; il faut surtout qu'il ait été présent au premier bain du typhique, qu'il ait vu, au moment où il entrait dans l'eau, un ataxique, un adynamique, un bronchitique ; il faut que, sous ses yeux, on ait baigné un malade en sueurs, une femme pendant ses règles ou en état de grossesse, une fièvre typhoïde compliquée d'hémorrhagie intestinale ou de pneumonie, alors il aura confiance dans le traitement des bains froids parce qu'il aura vu la transformation opérée chez le malade non seulement par la succession des bains, mais presque par chaque bain ; parce qu'il aura vu, non pas s'aggraver comme il le redoutait, mais céder peu à peu les complications qui paraissaient autant de contre-indications, parce qu'il aura vu que la répétition du bain toutes les 3 heures est nécessitée par le retour des symptômes 3 heures après chaque bain ; et il sera émerveillé le plus souvent de voir un pronostic grave se transformer rapidement en un bénin pronostic.

Sa conviction que les bains froids sont le seul traitement de la fièvre typhoïde sera encore plus rapide si, dans l'hôpital où il fait ses études, quelque chef de service d'une salle voisine

s'est résigné à ne pas traiter la fièvre typhoïde par les bains froids, pour chercher quand même un traitement plus confortable ou suivre quelque nouvelle mode thérapeutique ; là, l'étudiant pourra apprendre ce qu'est réellement la fièvre typhoïde, dont il ne peut avoir nulle idée lorsqu'elle est traitée par les bains froids. Enfin, dans cette salle réservée au traitement des fièvres par l'eau froide, l'étudiant verrait traiter les états typhoïdiques des pyrexies autres que la fièvre typhoïde et apprendrait à individualiser la méthode dans les formes compliquées, ce qui est là le point difficile, le critérium d'une réelle expérience du traitement par l'eau froide.

Une fois arrivé au moment d'appliquer dans la pratique privée les enseignements qu'il a reçus à l'hôpital, le médecin qui est convaincu parce qu'il a vu ne trouve plus les difficultés dont celui qui n'a pas vu se complaît encore à entourer l'application des bains : si le malade est traité de bonne heure, point ne sera besoin de le porter au bain ou de le rapporter dans son lit, il marchera tout seul ou aidé d'un bras pour aller au bain et en revenir ; la baignoire sera placée dans le voisinage du lit. Il suffit d'en renouveler l'eau toutes les 24 heures, ou seulement quand elle est souillée ; l'eau du bain à la température de la chambre peut à la rigueur convenir. Quel que soit le traitement de la fièvre typhoïde, il faut toujours qu'il y ait une garde-malade le jour et une la nuit ; c'est tout ce qu'il faut pour administrer les bains froids, sauf à s'adjoindre un aide au moment du bain, si la maladie était déjà compliquée avant le début du traitement par l'eau froide et que le malade doive être porté à la baignoire. Il ne se passe pas d'année où je n'aie à soigner dans un hôtel quelque fièvre typhoïde apportée à Vichy. Ce qu'on peut faire dans une chambre d'hôtel peut être partout réalisé dans la pratique privée.

Mais à la campagne, dans un village, il se peut que personne dans l'entourage du malade ne sache lire un thermomètre, il se peut qu'il n'y ait pas de baignoire. Or, le traitement par l'eau froide est parfaitement, facilement même, praticable sans thermomètre, les signes d'opportunité du bain (agitation, ou somnolence, chaleur, rougeur inégale des joues, rougeur et turgescence du nez) sont assez sensibles pour frapper même les profanes ; ces signes reparaissent d'abord toutes les 3 heures, puis à intervalles plus espacés, et il suffit parfaitement que le médecin prenne la température matin et soir ou même seulement le soir pour qu'il puisse diriger un traitement. C'est l'avis de tous ceux qui ont traité des fièvres typhoïdes à la campagne, à commencer par Brand lui-même. Manque-t-il de baignoire ?

Mais, comme le dit Ballivet, qui, avec Bouveret, a durant une épidémie soigné quarante-huit typhiques par les bains froids, en 1886, à Thoiry, petit village du pays de Gex, « l'essentiel c'est que le récipient de l'eau soit étanche, d'une capacité suffisante et d'une forme qui s'adapte à la position assise ou couchée. Or, à la campagne, nombreux sont les récipients qui peuvent remplir ces conditions. Les cuviers à lessive pour les grandes personnes et les tonneaux sciés par le milieu pour les enfants sont des baignoires suffisantes. Quelques personnes généreuses ont bien voulu mettre à notre disposition les baignoires en zinc qu'elles possédaient; cuviers et tonneaux ont fait le reste. » Désir de Fortunet, qui en 1887, appelé à la fin d'une épidémie où il y eut 90 malades sur 200 habitants dans un village perdu des Basses-Alpes, à 1,200 mètres d'altitude, à Argenton, a traité 9 fièvres typhoïdes par la méthode de Brand, s'exprime ainsi : « On a dit bien souvent que la méthode de Brand n'était applicable que dans les familles riches ou tout au moins pourvues d'une large aisance, je crois au contraire que le bain est le vrai remède des malheureux, le traitement qui est toujours prêt, qu'il est toujours possible d'instituer immédiatement... Un cuvier, un peu de lait, de vin et d'alcool sont les seules choses indispensables et faciles à se procurer partout. »

C'était déjà l'avis de Rondet et de Grabinski, qui, les premiers en France, ont soigné par les bains froids la fièvre typhoïde chez les paysans, à Neuville-sur-Saône, près Lyon (1874). Dans leur traité classique sur le traitement de la fièvre typhoïde par les bains froids (1886), Tripier et Bouveret ont consacré de remarquables pages à ce traitement dans la pratique rurale. Il faut les lire.

Je termine :

Le traitement de la fièvre typhoïde par les bains froids, introduit il y a vingt ans en France, non seulement reste debout en dépit de toutes les attaques dont il a été l'objet, mais sa valeur est tellement incontestée aujourd'hui qu'il est considéré dans l'école de Paris (1), par un de ceux qui dirigent l'opi-

(1) « Plus du tiers des médecins des hôpitaux de Paris est brandiste », a dit Juhel-Rénoy, dans une communication à la Société médicale des hôpitaux de Paris, à la suite d'une enquête par circulaire qu'il avait faite auprès du corps médical des hôpitaux. (*Soc. méd. des hôp.*, juin 1892.)

Nous savons d'ailleurs, par leurs publications, que parmi eux se trouvent MM. Barth, Chantemesse, Chauffard, Debove, Dieulafoy, Hutinel, Jaccoud, Josias, Juhel-Rénoy, Jullien, Landouzy, Legendre, Merklen, Millard, Rendu.

nion médicale de notre pays, comme le spécifique de la fièvre typhoïde. Un traitement spécifique est non seulement le meilleur traitement d'une maladie, mais c'est le seul qu'on doive lui appliquer, parce que c'est le seul qui en réduise la mortalité à un minimum qui ne semble pas pouvoir être dépassé. Ce traitement est facile à appliquer à la campagne comme à la ville, chez le pauvre comme chez le riche. Il suffit d'avoir vu pour être convaincu, et c'est à l'hôpital, dans le service de ceux qui sont convaincus, qu'il faut apprendre à le connaître.

Voilà ce qu'il importe de dire bien haut, voilà ce que je tenais personnellement à dire au premier Congrès de médecine interne de Lyon.

M. Chambard-Hénon, de Lyon. — En 1874, j'étais à mes débuts dans la clientèle lyonnaise; j'exerçais dans un arrondissement habité en grande majorité par des ouvriers. Au mois d'avril éclatait une épidémie de fièvre typhoïde. Le corps médical lyonnais, instruit par ce qu'il avait vu dans ses hôpitaux et par les discussions dans les sociétés médicales, se mit à appliquer la méthode de Brand pour le traitement de la fièvre typhoïde.

Pour mon compte, j'ai eu à appliquer la méthode dans vingt et un cas; presque tous mes malades appartenaient à la classe pauvre. Jamais je n'ai éprouvé de difficultés sérieuses dans le traitement. En quelques leçons, j'avais dressé un membre de la famille à prendre les températures, à donner le bain, à suivre le régime.

Tous mes malades ont guéri, sauf un, que je pris au seizième jour de la fièvre; il était dans le délire, son état ataxo-adynamique laissait peu d'espoir. Il prit trois bains; au troisième bain, quoique le délire eût cessé et que mon malade parût grandement amélioré, la famille prise de frayeur refusa de continuer le traitement; je dus me retirer, le malade mourut peu après.

Je me souviens d'un jeune Alsacien, âgé de 12 ans, qui habitait une cabane simplement posée sur le sol. Il était soigné par sa mère, illettrée, lourde et impotente. Il a pris quatre-vingt-dix bains, sans que ma garde-malade, que guidait l'amour maternel, ait commis une seule faute. Il a guéri.

Une autre bonne femme habitant la rue Boileau avait eu son enfant, une fillette de 7 ans, atteinte de la fièvre. Elle surveillait admirablement le traitement de l'enfant qui guérit. A deux mois de là, elle apprend que son fils aîné, âgé de 10 ans, habitant le Vaucluse, chez les grands parents, est malade de la fièvre. La pauvre mère rassemble quelques ressources et part

avec son thermomètre pour soigner son enfant. Arrivée près du pauvre petit, elle reconnaît la fièvre typhoïde, demande au médecin pourquoi il ne soignait pas cette maladie par les bains froids comme on la soignait à Lyon. Sous les yeux étonnés du médecin attentif et assidu dans ses visites, elle applique la méthode de Brand. Son malade guéri, elle vient me voir à Lyon et me raconte, non sans satisfaction, ses prouesses médicales. Tout est bien qui finit bien ; mais j'eus beaucoup de peine à faire comprendre à cette enthousiaste que peut-être elle avait été imprudente : « Mais, Monsieur, c'est si simple, une fois qu'on a vu faire ce traitement, il me semble qu'il est facile de réussir. »

La conclusion de ce que je vous ai dit, Messieurs, est presque la conclusion de cette bonne mère de famille. Une fois qu'un praticien a vu appliquer la méthode, il est convaincu de son efficacité, de sa simplicité ; après avoir réfléchi, il doit se décider lui aussi pour l'affirmative. Il est évident qu'une longue pratique permet au médecin de manier la méthode avec plus de délicatesse et de parer aux complications. La lecture du beau livre de MM. Tripier et Bouveret est là pour servir de guide, de conseiller et de mentor.

M. L. Bard. — Je ne voudrais pas laisser passer la communication de M. Glénard, devant des médecins venus de tous les points du pays, sans qu'un médecin des hôpitaux de Lyon ait pris la parole au nom de ses collègues, pour vous dire que leur conviction déjà ancienne n'a fait que se fortifier par l'expérience de ces vingt dernières années. Si tous les médecins des hôpitaux de Lyon n'appliquent pas systématiquement les bains froids dans la fièvre typhoïde, du moins personne ne me contredira quand j'affirmerai que ce traitement ne compte parmi eux aucun adversaire. La grande majorité, et je me range parmi ceux-ci, partagent entièrement la foi de M. Glénard et n'emploient jamais d'autre traitement contre cette affection. Dans une discussion relativement récente ouverte devant la Société des sciences médicales, plusieurs de mes collègues et moi nous avons pu dire que nous n'avions encore jamais eu à déplorer la mort d'une seule fièvre typhoïde dans notre pratique privée, c'est-à-dire là où nous pouvions appliquer le traitement avec toute sa rigueur dès le début.

J'engage vivement tous les membres du Congrès étrangers à notre ville, qui n'auraient pas eu l'occasion de voir mettre en œuvre le traitement de Brand, ou qui n'auraient pas encore une conviction personnelle fermement établie sur ce point, à profiter de leur présence à Lyon pour aller, dans nos services des hôpi-

taux, constater par eux-mêmes quelles transformations remarquables ce traitement apporte dans la symptomatologie et dans les allures générales de la maladie. S'ils veulent bien ensuite se décider à importer la méthode dans leurs services ou dans leur pratique, ils ne tarderont pas à partager notre conviction; si leur présence au Congrès de Lyon a pour effet de contribuer à l'extension de la méthode de Brand, ce ne sera pas un des moindres services que ce Congrès aura rendu à notre pays.

La matinée du vendredi 26 octobre a été réservée pour la

VISITE DES HOPITAUX

Les ordres du jour distribués portaient la note suivante :

MM. les chefs de service se tiendront dans leur service à partir de 9 heures du matin à la disposition de MM. les Membres du Congrès.

Séance du vendredi 26 octobre, à 2 heures du soir.

M. Sigaud, de Lyon. — **Valeur clinique de la mécanique digestive.**

Première partie

La physiologie pathologique des voies digestives peut être étudiée à plusieurs points de vue. Pour ma part, n'étant ni chimiste, ni anatomo-pathologiste, je suis resté sur le *terrain clinique*. Des recherches, poursuivies depuis plus de six années, m'ont d'ailleurs convaincu que la clinique, réduite à ses seules forces, est capable de fournir des indications plus nombreuses et plus précieuses qu'on ne semble le penser; je dirai plus, la clinique permet à elle seule de résoudre le problème.

Avant de développer les conclusions de mon étude, je dois montrer pourquoi les recherches des cliniciens n'ont pu jusqu'à ce jour porter leurs fruits, faire à la littérature actuelle quelques reproches justifiés et signaler les importantes lacunes que j'ai trouvées dans la plupart des observations publiées.

1° *Les anamnestiques sont trop souvent incomplets.* Les accidents qui ont évolué au cours de l'enfance me paraissent insuffisamment étudiés ; on ne scrute pas assez cette période de la vie, qui contient cependant les germes de tant de maladies ultérieures et en particulier de la dyspepsie.

Les troubles digestifs, en effet, sont communs à cet âge, et si plus tard ils passent plus ou moins inaperçus dans l'interrogatoire, c'est qu'en réalité la dyspepsie présente chez l'enfant des allures spéciales : elle est généralement *épisodique*, l'organisme jeune ne se laissant abattre que d'une façon momentanée ; l'enfant n'a qu'une *conscience obscure* de ce qui se passe en lui ; enfin il arrive un âge (vers la 15e ou 20e année) où le sujet, même le plus débile, reprend le dessus au point de donner l'illusion d'une santé parfaite. C'est cet instant heureux d'équilibre en apparence irréprochable de toutes les fonctions de l'économie, qui creuse un abîme entre l'enfance et l'âge adulte : la maladie qui éclate chez l'adulte semble n'avoir aucune parenté avec les maladies de l'enfant.

La clinique proteste contre une pareille interprétation : il existe une catégorie nombreuse de malades dont les troubles digestifs évoluent depuis le jeune âge, chez lesquels, l'*origine infantile de la dyspepsie n'est pas douteuse.*

Je reconnais que parfois cette notion est difficile à mettre en lumière, soit à cause d'une insuffisance d'observation de la part du malade ou de ses parents, soit parce que l'attention de ces derniers a été tout entière accaparée par des manifestations morbides graves ou bruyantes, ne semblant avoir aucune relation avec les fonctions digestives.

Le *rachitisme*, les *fièvres éruptives*, la *coqueluche*, la *dothiénentérie*, la *chlorose*, les accidents variés dits *de croissance*, tels sont les grands épisodes morbides qui masquent parfois chez l'enfant l'évolution chronique de la dyspepsie, et relèguent celle-ci au second plan alors qu'au contraire ils devraient en être considérés comme autant de signes révélateurs. L'observation clinique nous enseigne en effet que tous ces accidents ont pour caractéristique de germer sur un terrain mal nourri, de s'attaquer aux organismes dont les fonctions digestives sont défectueuses.

2° Une seconde imperfection, qui m'a frappé à la lecture de la

plupart des observations de dyspeptiques, c'est l'insuffisance et souvent l'absence des signes objectifs *fournis par la palpation abdominale.* Les intéressantes et fécondes recherches de M. Glénard sur ce sujet n'ont pas suffisamment attiré l'attention des cliniciens. Et cependant quel appareil mieux à la portée de la main du médecin que le tube digestif? L'estomac, le côlon, le foie, l'intestin grêle lui-même, sont aptes à nous fournir une véritable gamme de sensations, tactiles, visuelles et auditives. Et je ne crains pas d'avancer que, grâce à la palpation abdominale, la symptomatologie du dyspeptique repose sur un substratum physique que peu de maladies ont aussi complet, aussi évident et aussi fécond en déductions thérapeutiques. Aussi, l'insuffisance des détails donnés par les observateurs sur l'état objectif des voies digestives me paraît-elle constituer une véritable lacune.

3° Une notion importante, capitale même, mise en lumière par la pratique systématique de la palpation abdominale, c'est le parallélisme absolu des troubles fonctionnels de l'estomac et du côlon : *la dyspepsie est un syndrome gastro-intestinal.* Une part des symptômes dépend de l'estomac, une part de l'intestin, de même qu'à côté des modifications objectives du ventricule gastrique il faut placer toute une série de signes objectifs fournis par la palpation de l'intestin. Ce qui m'amène à conclure : les malaises accusés par un dyspeptique doivent être rapportés aux diverses étapes successivement franchies par le bol alimentaire; en outre, cette analyse doit porter sur les trois repas de la journée, et cette journée doit à son tour être distinguée de la nuit. En un mot, le clinicien ne doit pas se contenter de signaler pêle-mêle les gros symptômes, ceux qui incommodent le plus le malade, mais il doit noter minutieusement l'*évolution cyclique des phénomènes pendant la durée des vingt-quatre heures.*

4° C'est ainsi qu'un grand nombre de petits faits prennent du relief par la périodicité de leur retour ; c'est ainsi que le syndrome dyspeptique le plus simple, le plus banal, devient tout à coup intéressant et plein d'enseignement; c'est ainsi que le clinicien est amené à étudier de préférence les *faits simples* qu'il peut comprendre et, de cette étude comme point de départ, à s'élever peu à peu jusqu'aux *faits complexes* qui deviennent à leur tour faciles à interpréter, sinon dans les détails, au moins dans les traits fondamentaux.

Stérile et dangereuse me paraît la méthode qui pousse trop souvent les chercheurs à souligner des manifestations curieuses ou rares, à expliquer par un mécanisme trop ingénieux des syndromes qui ont dans l'économie des racines si nombreuses

et si profondes, que l'analyse la plus subtile ne peut arriver à les dénombrer toutes. Le résultat me semble avoir été de jeter le trouble dans les esprits et d'orienter les recherches du côté de la chimie, aux dépens de la clinique.

Telles sont les imperfections que j'ai notées dans la plupart des publications ayant la dyspepsie pour objet.

Pour ma part, faisant table rase de toutes les théories en faveur, je me suis appliqué à ne rien omettre dans l'étude des malades que j'ai eus sous les yeux, et c'est ainsi que, restant sur le terrain de la clinique pure, je suis arrivé à concevoir la dyspepsie comme un *syndrome d'origine mécanique*. Ce qui ne veut pas dire que je nie la réalité ni même l'importance des phénomènes chimiques, nerveux, circulatoires. Je suis convaincu au contraire que primitivement, comme au cours de la maladie, *la fonction digestive est troublée dans sa totalité*. Mais seuls les phénomènes moteurs sont aptes à éclairer le diagnostic et à fournir des indications pour le traitement.

En un mot, *les symptômes essentiels comme les signes physiques de la dyspepsie relèvent d'un trouble de la péristaltique gastro-intestinale.*

Telle est la doctrine que résument les conclusions suivantes :

Deuxième partie.

1° Tout dyspeptique a un passé intestinal qu'il faut chercher et savoir reconnaître. — Les troubles subjectifs de l'estomac ne surviennent jamais d'emblée chez un sujet exempt d'autres accidents.

Ce passé intestinal est constitué par de la constipation habituelle, par des alternatives de diarrhée et de constipation, par de la multiplicité des garde-robes correspondant à ce que j'ai appelé la *défécation par regorgement*, par des entérites répétées, par des hémorrhoïdes, etc.

C'est à ce moment de la vie du malade, *où les troubles subjectifs de l'estomac sont absents*, que le médecin trouvera les signes objectifs de l'insuffisance de la péristaltique intestinale : stase cæcale avec crépitations ou gargouillements, affaissement du côlon descendant, etc.

Qu'il suive son malade alors indemne de tout symptôme gastrique, et au bout de quelques années il verra apparaître successivement tous les signes révélateurs d'une insuffisance du myogastre. Et c'est pourquoi j'ai pu dire, dans une publica-

tion récente (1) : *l'apparition plus ou moins tardive des troubles de l'estomac mesure en quelque sorte le degré de puissance de cet organe et la gravité des accidents intestinaux.*

Si l'on envisage la marche de la maladie, on s'aperçoit qu'il est relativement aisé d'obtenir le retour des fonctions gastriques, alors que la péristaltique du côlon est lente et véritablement difficile à ramener.

Et chaque fois qu'il se produit une rechute, c'est encore du côté du côlon qu'il faut chercher les premiers signes pathologiques. Tous ces phénomènes intestinaux sont peu bruyants, attirent à peine l'attention du malade et demandent véritablement à être cherchés. Toutefois, ils ne manquent jamais pour qui sait les dépister. En résumé, toutes les oscillations de la digestion gastrique sont précédées et commandées par des oscillations parallèles dans les fonctions du côlon. Or celles-ci consistent dans l'expulsion des résidus de la digestion, c'est-à-dire dans un phénomène d'ordre essentiellement mécanique.

2° L'*examen actuel* de tout dyspeptique doit porter sur les symptômes subjectifs et sur les signes objectifs fournis par la palpation abdominale.

Nous avons montré ailleurs que l'état pathologique se caractérise par une sorte de dissociation fonctionnelle dans l'acte digestif; l'harmonie, en vertu de laquelle, à l'état physiologique, les divers segments de l'appareil digestif fonctionnent synergiquement, est détruite et l'on assiste à une digestion pour ainsi dire en plusieurs actes :

Acte gastrique;
Acte colique;
Épuisement digestif.

Ces trois actes correspondent à des *phénomènes subjectifs* bien tranchés.

L'*épuisement digestif* se traduit par du *délabrement,* du *vide intérieur,* de la *faiblesse d'estomac,* des *tiraillements épigastriques.* Il n'est pas douteux que toutes ces sensations correspondent à des faits d'ordre mécanique et sont sous la dépendance de l'affaissement du *tube digestif à vide,* après l'épuisement de la tonicité qui accompagne la fonction.

Immédiatement après le repas, le malade accuse de la *pesanteur épigastrique,* une *sensation de gêne présternale,* de l'*oppression,* du *ballonnement :* c'est que l'arrivée de l'aliment met

(1) *Traité des troubles fonctionnels mécaniques de l'appareil digestif,* par le Dr Sigaud, O. Doin, éditeur, 1894.

en évidence la faiblesse du myogastre ; celui-ci se trouve impuissant à la fois à supporter la masse des ingesta et à faire progresser les gaz qui se dilatent *in situ* et distendent outre mesure la cavité qui les contient. Au total, il s'agit encore de *faiblesse motrice*.

Au bout de 3, 4, 5 heures (ce laps de temps varie suivant l'importance du repas et la gravité de la maladie), nous voyons apparaître, d'une part, des *renvois bruyants*, souvent difficiles, des *régurgitations aqueuses ou alimentaires*, une *crampe d'estomac*, phénomènes qui expriment l'épuisement de la *tonicité gastrique* ; d'autre part, des *douleurs dans le flanc droit*, dans la région lombaire, des *coliques*, une *sensation de barre transversale* dans le milieu de l'abdomen, tous signes d'une péristaltique intestinale, laborieuse, douloureuse, en fin de compte pathologique.

En résumé, avons-nous trouvé, dans cette analyse rapide, mais suffisante d'une phase digestive pathologique, autre chose que des troubles moteurs, que des signes d'insuffisance de la mécanique digestive ?

3° La *palpation abdominale* va nous donner un complément d'information décisif, en fournissant la preuve matérielle des déductions qui précèdent.

A l'examen du côlon, nous trouvons : un *cæcum* en relief, nettement perceptible sous la forme soit d'un boudin de consistance pâteuse, soit d'une masse irrégulière, bosselée, occupant une notable portion de la fosse iliaque droite, soit d'un cordon plus ou moins étroit et tendu, ou encore d'une sorte d'ampoule gonflée, gargouillante et mobile ; un *côlon transverse* présentant l'aspect d'un cordon plus ou moins volumineux, plus ou moins empâté, que la main mobilise aisément dans le sens vertical ; un *côlon descendant* qui ressemble à une corde nettement isolable, profondément située.

L'examen objectif de l'estomac révèle, *immédiatement* après le repas, du ballonnement épigastrique, et, au bout de 3 ou 4 heures, le bruit de clapotage, la sensation de flot, signes révélateurs d'une cavité qui est momentanément forcée et anormalement agrandie.

Enfin, le ventre apparaît dans son ensemble d'une mollesse, d'une flaccidité saisissantes, ce qui en rend la *fouille* généralement facile.

Telle est une série de faits, dont la signification me semble se dégager d'elle-même, pour ainsi dire : stase des résidus de la digestion au niveau de la cavité cæcale ; affaissement et sténose du côlon dans ses portions transverse et descendante ; défaut

de retrait d'une cavité gastrique qui se vide lentement, insuffisamment et dont les parois atones sont en quelque sorte flottantes dans la cavité abdominale ; diminution de la *résistance totale* de l'abdomen, c'est-à-dire faible tension gazeuse dans tout le canal alimentaire par manque de tonicité de ses parois.

En dernière analyse, tous les signes objectifs, révélés par la palpation abdominale, témoignent clairement d'un trouble des fonctions motrices du tube digestif.

4° Voyons maintenant les enseignements que peut nous fournir l'étude de *l'évolution naturelle de la dyspepsie*.

A ce point de vue, les malades se divisent en deux catégories, les *forts* et les *faibles*.

Les premiers, de constitution robuste, de musculature puissante, voient, avec la maladie, leur ventre se développer progressivement et leur embonpoint, qui augmente d'une façon parallèle, aller souvent jusqu'à l'obésité. Pendant cette période, peu ou point de *troubles subjectifs* de la digestion. Seule la palpation abdominale est capable de révéler au clinicien les stigmates physiques de la dyspepsie. Après quelques mois, quelques années même de santé bonne, exubérante souvent, le sujet se met à maigrir ; la saillie abdominale persiste encore quelque temps, puis elle s'efface à son tour. C'est alors que le tableau clinique de la dyspepsie apparaît véritablement.

Les seconds, de constitution faible, dépourvus de reliefs musculaires, entrent d'emblée, à un âge encore peu avancé, dans la classe des dyspeptiques : symptômes subjectifs et signes objectifs marchent de pair dès le début. La maigreur et l'absence de saillie abdominale sont la caractéristique clinique de ces malades.

Dans l'un et l'autre groupe, l'encombrement colique atteste l'insuffisance de la péristaltique intestinale. Toutefois, chez les forts, la musculature digestive a pu, en raison de sa vigueur, neutraliser pendant un temps variable les effets de l'encombrement et créer de toutes pièces, grâce à son *hypertrophie*, une véritable *compensation*, dont la réalité clinique n'est pas douteuse et nous donne la clef des *formes latentes* de la dyspepsie. Mais l'hypertrophie ne va pas sans la *dilatation*, et c'est ainsi que s'explique l'accroissement de volume de l'abdomen chez les malades forts. Diagnostiquer une *dilatation de l'estomac* équivaut à ne voir qu'une part de la vérité : il s'agit véritablement d'une *dilatation généralisée au tube digestif tout entier*. Chez de tels malades, la splanchnoptose est exceptionnelle.

Chez les faibles, au contraire, nous voyons l'obstacle cœcal triompher bien vite de la tonicité digestive ; c'est à peine si l'on

peut noter dans certaines circonstances quelques efforts compensateurs, toujours éphémères et mal dessinés; le volume du ventre ne varie que dans de faibles limites. En revanche, la dislocation des divers segments du tube digestif est la règle : mobilité du rein droit, du foie, entéroptose, etc.

Tels sont les faits qui s'offrent à l'observateur, lorsqu'il envisage la dyspepsie au point de vue évolutif, et qui justifient les conclusions suivantes :

Chez les *forts*,la dyspepsie évolue d'abord sourdement et ne se manifeste, en tant que trouble localisé du tube digestif, que lorsque l'appareil mécanique (musculo-ligamenteux) de la digestion est forcé. La résistance de cet appareil commande la durée de la période latente.

Chez les *faibles*, la dyspepsie s'épuise pour ainsi dire en troubles localisés à cause du peu de résistance offert par le même appareil mécanique.

En outre, si l'on réfléchit que la cavité digestive est en libre communication avec l'air extérieur qui la remplit, on arrive à concevoir la dyspepsie comme *un véritable défaut de tirage gastro-intestinal.*

« Quand ça se noue dans mon ventre, me disait une ma-« lade, je ne digère plus. » C'est en effet à la faveur de la circulation des gaz que s'accomplit la progression des ingesta solides et liquides.

Cette conception de la dyspepsie enlève à la *stase cæcale* une partie de son importance pathogénique. Il est évident que la perméabilité du tube digestif, du côlon lui-même, ne dépend pas uniquement et absolument de la *quantité*, de l'*importance* de l'encombrement colique, mais encore des conditions multiples et variées qui président à la formation de cet encombrement. C'est ainsi qu'une purgation, tout en enlevant une notable portion des résidus accumulés dans le côlon, pourra augmenter le défaut de tirage en amenant de la *contracture intestinale*,etc.

Toutefois, la *stase cæcale* garde toute sa valeur séméiologique et reste la traduction clinique la meilleure, la plus constante et la plus tangible de l'insuffisance de la péristaltique digestive. Quand le tirage gastro-intestinal se ralentit, c'est au niveau du cæcum que se fait sentir de prime abord ce retard; c'est dans la cavité cæcale que s'accumulent les contenta solides que le courant gazeux n'a pu porter, dans le laps de temps physiologique, de la bouche à l'anus. Peu à peu l'accumulation augmente, arrive à former, par elle-même et par les réactions qu'elle entraîne au niveau du côlon, un obstacle réel qui réagit à son tour sur toute la portion supérieure du canal alimentaire;

c'est alors que l'estomac entre en scène, lutte selon ses forces pour vaincre la résistance d'origine colique et finalement succombe en révélant des signes d'insuffisance motrice.

5° Il nous reste à montrer que la pratique est d'accord avec la théorie et que les grandes indications thérapeutiques découlent naturellement des faits que nous venons d'énumérer.

a) Le praticien doit lutter contre la *stase cæcale* par les laxatifs, par les lavements, dans la mesure que permettent les forces digestives et générales du malade ; il doit chercher à ramener les contractions intestinales par tous les moyens dont il dispose, régime, massage, exercice, etc. La perméabilité du colon est toujours suivie d'une amélioration franche de l'état du malade.

b) Dans la réglementation du régime alimentaire, il y a lieu de tenir le plus grand compte des *qualités excito-motrices des aliments solides et liquides.*

Il faut varier la *quantité* des ingesta suivant le degré de force présumée du tube digestif, multiplier les repas ou en diminuer le nombre, suivant qu'il est nécessaire de faire du *remplissage* pour empêcher le *vide abdominal* de se produire, ou qu'au contraire le tube digestif est encore doué d'une *tonicité suffisante* pour ne point s'affaisser après épuisement de l'éréthisme fonctionnel.

c) Enfin, il est nécessaire de restreindre la quantité des boissons, qui sont une cause inhibante de premier ordre du péristaltisme digestif.

Tels sont les principaux moyens dont la mise en œuvre, toujours subordonnée à l'état de chaque malade, est suivie constamment d'heureux résultats.

M. Léon VINCENT, de Lyon. — **La tension abdominale chez les dyspeptiques.**

Les dyspeptiques présentent tous, à une certaine période de leur affection, un degré plus ou moins accusé de dépressibilité de l'abdomen. Nous voulons essayer de montrer que cette dépressibilité, cette hypotension, constitue un signe clinique important, qui éclaire d'un jour intéressant certains points obscurs de l'étude de la dyspepsie, et qui peut être la source d'indica-

tions précieuses pour le diagnostic et le traitement de cette affection.

Au point de vue clinique, la tension abdominale est cette sensation particulière de fermeté, d'élasticité, de résistance que l'on éprouve lorsque l'on palpe l'abdomen. Cette sensation est due, abstraction faite de la paroi, à la tension des gaz contenus dans l'intérieur de la cavité digestive ; elle présente les caractères que nous venons d'énumérer, lorsque la tonicité du tube digestif est normale. En effet, c'est dans ce cas seulement que les parois gastro-intestinales offrent assez de résistance et d'élasticité pour maintenir la tension gazeuse au niveau physiologique nécessaire. Cette tension varie peu chez l'individu bien portant, quel que soit le moment de la phase digestive. En effet, pendant la période qui suit l'ingestion des aliments, lorsque le sang afflue dans l'estomac et dans l'intestin, lorsque les gaz de ces cavités augmentent de quantité et se dilatent, la tension abdominale reste bonne, grâce à la tonicité des tuniques gastro-intestinales qui s'oppose à l'expansion des gaz et prévient le ballonnement ; aussi, le sujet sain n'accuse-t-il, après le repas, ni sensation de poids épigastrique, ni sensation de gonflement. Pendant la période de repos digestif, la tension abdominale garde encore ses caractères normaux, malgré la diminution et la condensation des gaz, parce que les tuniques musculo-élastiques de l'intestin et de l'estomac subissent un retrait sur le contenu de la cavité de ces organes, retrait actif qui maintient la tension gazeuse à un niveau satisfaisant ; aussi le sujet sain n'éprouve-t-il alors aucun de ces symptômes que nous attribuons à une tension abdominale abaissée, délabrements, sensations de vide, de faiblesse intérieure, etc.

En résumé, une tension abdominale normale est l'expression physiologique d'une bonne tonicité digestive ; elle implique corrélativement un péristaltisme normal, un tirage gastro-intestinal régulier, car une tension gazeuse intra-abdominale élevée est une condition éminemment favorable, nous dirions presque indispensable au cheminement des ingesta solides et liquides dans l'intérieur du canal alimentaire.

Ceci étant admis, on voit combien il peut être utile de connaître l'état de la tension abdominale d'un dyspeptique, puisque nous y trouvons un élément capital pour le pronostic et le traitement : celui de la force digestive mécanique du malade. Si, en effet, une tension abdominale normale est l'équivalent physiologique d'une tonicité digestive normale, il est de toute évidence qu'une tension abdominale faible est l'équivalent clinique d'une tonicité digestive défectueuse, et que l'on peut apprécier

le degré d'affaiblissement de cette tonicité au plus ou au moins de mollesse et de flaccidité de l'abdomen.

Étudions par quel enchaînement de phénomènes le dyspeptique voit faiblir sa tonicité gastro-intestinale, passe d'une tension abdominale normale à une hypotension plus ou moins prononcée et présente en fin de compte, au lieu d'un abdomen ferme et élastique, un abdomen mou et dépressible. La pratique de la palpation systématique et l'observation démontrent que le premier phénomène apparent dans l'évolution de la dyspepsie, est constitué par un arrêt et une accumulation des résidus de la digestion dans la cavité cæcale. On trouve en effet de jeunes dyspeptiques dont l'abdomen est souple et rénitent, chez lesquels les signes de stase gastrique sont nuls ou peu accusés, et qui présentent comme seul signe objectif apparent une accumulation plus ou moins considérable de résidus dans le cæcum et le côlon ascendant. Si nous voulions pénétrer la nature intime de ce premier phénomène de stase, nous serions bien forcé d'y voir, comme l'a dit mon ami le Dr Sigaud, l'expression d'un état pathologique plus général et préexistant, l'atonie absolue ou relative du tube digestif tout entier. Quoi qu'il en soit, sous l'influence de l'obstacle cæcal, la péristaltique digestive subit un arrêt, les résidus alimentaires cheminent avec plus de lenteur, la circulation des gaz se trouve gênée et se ralentit : une insuffisance relative du tirage gastro-intestinal s'est constituée. Tandis qu'au-dessous de l'obstacle, la portion inférieure de l'intestin s'affaisse peu à peu, par inertie fonctionnelle, les tuniques musculaires du segment supérieur vont avoir à se livrer à des efforts plus considérables que celui qui leur est normalement nécessaire pour assurer la progression des ingesta solides et liquides et faciliter la circulation des gaz. C'est surtout à la suite de l'introduction des aliments que le tube digestif se voit obligé de faire appel à des forces supplémentaires. Mais qui dit effort, dit fatigue consécutive. L'appareil musculaire peut sortir vainqueur de la lutte ; il n'en résulte pas moins un épuisement plus ou moins passager qui n'est déjà plus le repos physiologique normal. Pendant cette période de lutte, le segment supérieur du tube digestif se dilate et s'hypertrophie; c'est à cette phase de la dyspepsie, phase de compensation, que l'estomac commence à se laisser distendre. Peu à peu, si les mêmes conditions d'encombrement colique persistent, la musculature digestive faiblit, et l'épuisement de sa tonicité entraîne comme corollaire l'abaissement de la tension gazeuse intra-abdominale, laquelle se traduit objectivement par la mollesse et la dépressibilité de l'abdomen.

Nous avons dû, pour la clarté de l'exposé théorique, envisager les choses à un point de vue un peu schématique. En réalité, le processus qui aboutit à l'hypotension abdominale est plus complexe que nous venons de le dire. Il est évident que l'obstacle colique, envisagé comme élément causal, ne saurait avoir une valeur absolue, et qu'il est d'autres causes secondaires que l'on est obligé de prendre en considération. Telle est, par exemple, la quantité des aliments ingérés à chaque repas. Une alimentation trop copieuse, outre qu'elle est capable de provoquer, par le seul fait de l'augmentation des résidus, une gêne de la circulation gastro-intestinale, est éminemment propre à surmener le tube digestif et à en épuiser la tonicité.

De plus, il importe de mettre, en parallèle de l'obstacle, l'organe chargé de le surmonter. Une musculature digestive puissante est capable d'assurer la translation du bol alimentaire, en dépit d'une stase colique même prononcée ; la débilité native de l'appareil musculaire gastro-intestinal ne saurait maintenir longtemps la régularité du tirage, même en face d'un obstacle cæcal de peu d'importance. Enfin, la clinique vient nous rappeler à chaque instant, qu'en étudiant la maladie, il ne faut pas perdre de vue le malade.

L'hypotension abdominale s'installe rapidement chez une certaine catégorie de malades, auxquels convient bien l'épithète de *Faibles* en raison de l'infériorité de leur fibre musculaire, tant de la vie organique que de la vie de relation. On est surpris de rencontrer chez eux, malgré leur jeunesse ou le peu d'ancienneté apparent de leur maladie, une dépressibilité souvent colossale des fosses iliaques et des hypocondres, dépressibilité qui permet à la main de fouiller jusqu'à la colonne vertébrale et de s'insinuer profondément sous les côtes, du côté de la cavité thoracique. D'autres dyspeptiques, au contraire, malades *Forts*, dont la tonicité gastro-intestinale est en rapport avec la vigoureuse constitution, se présentent souvent au début de leur affection avec un ventre ferme, uniformément tendu, parfois volumineux, et offrant toutes les apparences d'une tension normale. Chez eux, les forces développées pour lutter contre la stase colique, au lieu de s'épuiser rapidement, ont abouti à la production d'une hypertrophie compensatrice de toute la portion supérieure du tube digestif, hypertrophie qui peut masquer en partie et pour un temps plus ou moins long, et les signes physiques et les troubles fonctionnels de la dyspepsie.

Il résulte de tout ce qui précède, que l'hypotension abdominale est un signe capable, à la rigueur, d'assurer à lui seul un diagnostic. Tout malade qui présente une diminution même

atténuée de la tension abdominale est un dyspeptique. Quels que soient les symptômes qu'il accuse, quelle que puisse être l'affection qui l'amène à consulter le médecin, il est de toute nécessité pour ce dernier de chercher à faire la part de la dyspepsie dans les malaises de son malade. Toujours il s'apercevra que le tube digestif tient sous sa dépendance quelques-uns au moins des troubles fonctionnels, lorsqu'il ne domine pas l'évolution tout entière de la maladie.

Le degré de l'hypotension du ventre peut en outre entrer en ligne de compte parmi les éléments qui servent à établir la gravité de l'état du malade. Tout dyspeptique dont le ventre a conservé sa forme normale et qui présente une tension encore satisfaisante, peut être considéré comme étant dans de bonnes conditions pour guérir, lors même que des troubles fonctionnels bruyants sembleraient donner à la maladie une allure alarmante. Tout dyspeptique, au contraire, dont la tension abdominale est considérablement diminuée et dont le ventre laisse à la main une fouille facile, doit être regardé comme atteint dans ses œuvres vives. On ne s'en laissera pas imposer même par l'apparence d'une santé satisfaisante et par l'absence de tout symptôme actuel grave. On a affaire dans ce dernier cas à ces dyspeptiques, appartenant ordinairement à la catégorie des Forts, dont un accident insignifiant, un épisode morbide aigu quelconque va ébranler, d'une façon souvent définitive, la santé jusque-là florissante, en apparence. « Depuis ma grippe, dira le malade, je ne suis plus le même. » Et il fait la douloureuse comparaison de son activité passée, de son appétit et de son estomac robuste d'autrefois, avec l'état d'accablement dans lequel il se trouve actuellement, se mettant à table sans faim, toujours altéré, transpirant au moindre effort, incapable de se livrer à aucune occupation matérielle ou intellectuelle un peu prolongée. Tous ces symptômes, mis généralement sur le compte de l'épuisement nerveux, sont des symptômes d'épuisement de la tonicité digestive; s'ils ne sont pas l'objet d'un traitement rationnel, ils peuvent se prolonger indéfiniment et tout laisse supposer qu'ils sont souvent le prélude de lésions viscérales graves.

Si la notion de la tension abdominale peut nous permettre d'apprécier rapidement, et d'une façon grossière, pour ainsi dire, la gravité des troubles fonctionnels du dyspeptique, elle peut, en outre, nous fournir le critérium nécessaire pour juger la valeur des autres signes physiques de la dyspepsie. Voici un malade chez lequel nous trouvons une distension ou une dilatation de l'estomac, avec clapotage plus ou moins étendu. Quelle

déduction logique pouvons-nous tirer de cette simple constatation? Absolument aucune. A la vérité, nous pourrions, si le clapotage atteint ou dépasse la ligne ombilicale, dire qu'il s'agit d'une dilatation vraie de l'estomac et que l'organe est sérieusement compromis; si, au contraire, le clapotage est limité et atteint à peine à mi-chemin de l'ombilic, affirmer que nous avons affaire à une distension de peu d'importance. Or, nous pourrions nous tromper du tout au tout. Ce qu'il importe de connaître, dans l'un comme dans l'autre cas, ce n'est pas tant le volume de l'estomac que l'état de la tonicité du tube digestif. Un malade porteur d'un vaste estomac, peut avoir une tonicité satisfaisante et le ventricule peut être capable de reprendre des dimensions presque normales; un malade, avec un estomac de petites dimensions, peut en être arrivé au dernier degré de l'atonie digestive. Chez le premier, ordinairement vigoureux et gros mangeur, la tension abdominale est encore bonne; chez le second, le plus souvent malade faible, l'hypotension est considérable.

Le symptôme dilatation, considéré isolément et dégagé de ses connexions avec les autres signes fournis par la palpation de l'abdomen, n'a donc pas toute l'importance qu'on est tenté de lui accorder. Nombreux sont les malades chez lesquels l'appréciation de l'état de l'estomac et le pronostic de la dyspepsie varient suivant les médecins consultés; nous estimons que l'accord pourrait peut-être se faire sur le terrain de la tension abdominale.

Les mêmes considérations peuvent s'appliquer au gros intestin. On peut dire en effet, non sans quelque apparence de vérité, que la palpation du côlon ne constitue qu'un simple exercice de distraction, si l'on ne voit que le fait isolé de la stase cæcale ou de la sténose de l'intestin, si l'on ne cherche pas à rattacher les sensations objectives, non seulement aux troubles fonctionnels, mais encore aux autres signes physiques concomitants et surtout à l'état de la tension abdominale. La valeur des signes fournis par la palpation varie non seulement suivant l'état du côlon, mais encore suivant que l'on se trouve en présence d'un abdomen ferme ou flaccide. Il est même probable que ces signes peuvent pendant de longues années se présenter sous le même aspect clinique; seul l'affaissement de plus en plus prononcé de l'abdomen vient montrer que la dyspepsie suit le cours de son évolution naturelle et s'aggrave.

On peut même observer des malades chez lesquels les signes physiques de la dyspepsie semblent réduits à leur minimum; on ne trouve chez eux ni stase cæcale, ni sténose du côlon, ni

dilatation véritable de l'estomac, mais un ventre légèrement ballonné sans relief; parfois un cæcum gonflé, des gargouillements disséminés et un petit clapotage de l'estomac. Mais un symptôme frappe l'attention, symptôme qui domine tout: l'hypotension abdominale, souvent très prononcée. Il est tel de ces malades chez lequel le pronostic de la dyspepsie est grave. Les signes de stase sont nuls, il est vrai; le malade a des selles régulières, quotidiennes; lui qui si longtemps a souffert de la constipation, se félicite de ce changement survenu dans son tempérament. En réalité, ces selles quotidiennes, dont le caractère est d'être en bouillie et non moulées, traduisent un état irritatif du côlon ; une sorte de *vis a tergo*, plutôt qu'un travail actif de l'organe, préside à leur expulsion. Si la stase colique, premier phénomène apparent dans l'évolution naturelle de la dyspepsie, a disparu, elle a laissé des traces ineffaçables: c'est parfois un clapotage de l'estomac qui témoigne de son existence antérieure ; mais c'est surtout l'hypotension abdominale, toujours présente, qui permet au médecin de reconstituer le passé pathologique de son malade, et lui fournit les éléments d'un pronostic plus sévère qu'on serait tenté de le supposer.

L'importance des différents prolapsus viscéraux, néphroptose, entéroptose, etc., leur relation avec l'hypotension abdominale, ont été bien mises en lumière par les travaux si justement appréciés de M. Glénard. Aucune condition en effet ne saurait être plus favorable à la production d'un prolapsus viscéral qu'une diminution de la tension de l'abdomen, et si nous nous souvenons que celle-ci n'est autre chose que l'expression d'un tonus gastro-intestinal insuffisant, nous comprendrons, du même coup, pourquoi tous les malades atteints d'entéroptose ou de rein mobile sont en même temps des dyspeptiques, et pourquoi ces dyspeptiques appartiennent ordinairement à la catégorie des faibles, c'est-à-dire de ceux dont l'appareil musculo-ligamenteux est congénitalement frappé de débilité. Si l'on a ces notions présentes à l'esprit, la néphroptose, par exemple, n'apparaîtra plus comme une entité morbide définie, et l'on se gardera bien d'attribuer au déplacement du rein un ensemble de symptômes souvent très complexe et dont ne saurait avoir raison une simple opération chirurgicale.

En résumé, la palpation abdominale chez le dyspeptique nous fournit un faisceau de signes physiques solidaires entre eux, au point de vue de la physiologie pathologique comme au point de vue de la clinique, ils s'expliquent et se corroborent mutuellement. On ne saurait rompre l'unité de ce faisceau et en dissocier les éléments autrement que pour les besoins de la

description didactique. Dès que l'on se trouve en présence du malade, on ne doit pas perdre de vue les multiples liens qui les rattachent, liens si étroits que, sur la constatation d'un seul de ces signes, l'esprit évoque immédiatement l'existence possible, quelquefois fatale de tous les autres, et embrasse parfois d'un seul coup d'œil non seulement l'état actuel du malade, mais les diverses étapes de son affection, nous dirions volontiers les diverses phases de sa vie pathologique.

Toute une série de troubles fonctionnels utile à connaître relève de l'hypotension abdominale. A ce point de vue, rien n'est plus intéressant ni plus fructueux que l'étude de la journée du dyspeptique. C'est à jeun ou loin des repas que se manifestent avec le plus d'évidence les symptômes d'une tension abdominale faible. Le matin, au sortir du lit, ce sont des maux de cœur, des nausées, qui s'accompagnent parfois de régurgitations aqueuses, de la céphalalgie, une sensation de faiblesse, de lassitude générale, des vertiges (vertiges *a stomacho læso* des anciens et qui n'est souvent autre chose qu'un vertige par hypotension abdominale). A vrai dire, ces malaises paraissent plus nettement en rapport avec des troubles de la statique abdominale, puisqu'ils se produisent lorsque le malade passe de la station couchée à la station debout; mais nous savons que ces troubles de l'équilibration du ventre sont eux-mêmes sous la dépendance d'une tension abdominale faible. Aussi voyons-nous les malaises le plus souvent disparaître ou s'atténuer après l'ingestion du premier repas, dont l'effet est de relever momentanément la tension abdominale, en raison de l'éréthisme qui se produit alors dans toute l'étendue du tube digestif.

Vers les 10 heures, avec la faiblesse générale apparaissent d'autres symptômes: ce sont des tiraillements au creux épigastrique, des besoins de prendre, c'est une sensation de vide intérieur indéfinissable et pénible; c'est parfois de l'essoufflement, différent, par l'origine, de la gêne de la respiration, que présentent quelques malades après le repas, et qui est due au ballonnement gastro-intestinal. L'oppression qui précède le repas est en rapport avec une tension abdominale faible ; elle est due à ce que le diaphragme ne trouve pas sur la masse gastro-intestinale le point d'appui qui lui est nécessaire pour assurer l'effet utile maximum de ses contractions. C'est à la même cause que doivent se rapporter les troubles de la phonation, cette voix faible, voilée, parfois enrouée, que présentent certains dyspeptiques avant le repas, c'est-à-dire au moment où l'épuisement digestif est à son apogée.

Calmés par l'ingestion des aliments, ces symptômes peu-

vent ne se reproduire que sous une forme très atténuée pendant l'après-midi, et disparaître même d'une façon complète et définitive après le repas du soir. On a affaire, dans ce cas, à des dyspeptiques chez lesquels le tonus gastro-intestinal est encore suffisant pour maintenir à un niveau presque physiologique la tension abdominale, relevée par la double action de la masse alimentaire ingérée et de l'éréthisme fonctionnel qui accompagne et suit le repas.

D'autres fois, au contraire, les malaises réapparaissent 2, 3 ou 4 heures après le repas de midi, plus intenses, et il s'y ajoute, chez quelques malades, un anéantissement de l'organisme tout entier; l'effort passager nécessité par le travail de la digestion a abouti à un épuisement réactionnel intense. On se trouve ici en présence de malades chez lesquels l'hypotension abdominale et l'affaiblissement de la tonicité digestive sont extrêmes. Chez eux, les troubles fonctionnels de la tension abdominale faible se reproduisent même après le repas du soir: nombreux sont les dyspeptiques que les tiraillements, les besoins de prendre, quelquefois les vertiges, les maux de cœur, obligent à un petit repas supplémentaire au milieu de la nuit.

Chez de tels malades, la coïncidence du retour des malaises avec certains moments de la phase digestive ne s'observe même plus avec la même régularité; ces malaises persistent à l'état de continuité ou de subcontinuité ; ils s'enchevêtrent avec d'autres symptômes; ils apparaissent et disparaissent, sans qu'aucune raison apparente puisse en donner l'explication, ce qui rend l'étude du malade d'une difficulté extrême. On aura parfois l'occasion de constater l'influence que peut avoir sur le retour ou l'exacerbation de ces symptômes une évacuation intestinale plus abondante que de coutume et dont l'effet est d'accroître l'hypotension: ce sont ces malades qui avertissent le médecin que leur estomac ne supporte pas les purgations ; une selle un peu copieuse, même à la suite d'un simple lavement, met leur organisme tout entier dans le désarroi.

Tous les troubles fonctionnels que nous venons de passer en revue ont pour caractéristique de se calmer par l'ingestion des aliments, par le repos au lit, par l'application d'une sangle : ainsi se révèlent, une fois de plus, leur origine mécanique et la dépendance étroite dans laquelle ils se trouvent avec la tension abdominale. C'est en se basant à la fois sur cet état subjectif souvent complexe et sur l'examen de la tension abdominale, que le médecin réglera l'hygiène et l'alimentation de son malade, la fréquence des repas, l'intervalle à laisser entre chacun de ces

repas, la qualité et la quantité des aliments. Il faut se souvenir que chez les dyspeptiques, à tonicité digestive faible, si l'ingestion des aliments calme momentanément les malaises, l'épuisement qui suit le travail digestif peut les faire réapparaître plus pénibles encore. C'est à prévenir cet épuisement réactionnel trop intense que l'on devra alors s'attacher; on peut y parvenir, dans une certaine mesure, par le choix d'une alimentation peu excitante, la fréquence des repas, dont la composition, au point de vue de la quantité, sera minutieusement réglée, par le repos au lit, etc.

Telles sont les considérations que nous voulions présenter au sujet d'un signe trop délaissé, et dont nous croyons avoir suffisamment montré toute l'importance séméiologique.

Il est juste de rappeler, en terminant, que c'est à mon excellent ami, le Dr Sigaud, que revient le mérite d'avoir mis en évidence toute la valeur de l'étude de la tension abdominale, et d'avoir signalé les faits cliniques intéressants qui s'y rattachent.

Séance du vendredi 26 octobre, à 4 heures.

M. Ernest Dupré, de Paris. — **Le méningisme.**

I

La symptomatologie des méningites a pour trait caractéristique qu'elle emprunte à la souffrance des organes sous-jacents tous les éléments de son expression. C'est en effet de l'atteinte plus ou moins profonde apportée à la superficie des centres et à l'origine apparente des nerfs par les affections méningées que résulte le syndrome général de la maladie. Mais on sait maintenant que, dans certains cas (sénilité, alcoolisme), la susceptibilité ordinaire des régions corticales peut être à ce point émoussée que celles-ci tolèrent, sans réagir, les plus graves lésions; et que, dans d'autres cas tout opposés (hérédité nerveuse, hystérie), cette susceptibilité peut devenir si exquise, si intolérante, que la moindre atteinte, apportée par une cause quelconque, à l'équilibre instable du dynamisme cortical, suf-

fira à provoquer la révolte de celui-ci et à réaliser de toutes pièces le syndrome des méningites. Dans le premier cas, la méningite n'a pas de symptômes : elle est dite *latente* ; dans le second, elle n'a pas de lésions : elle est dite *fausse*.

Il est impossible de ne pas établir un rapprochement entre ces faits et les phénomènes analogues que relève l'observation clinique dans la pathologie du péritoine ; car les *pseudo-péritonites* (Bernütz) sont vraiment à la séreuse abdominale, ce que sont à la séreuse cérébrale les *pseudo-méningites*. On sait que Gubler avait proposé le nom de *péritonisme* pour désigner les symptômes de la péritonite aiguë, lorsque ceux-ci surviennent indépendamment de toute lésion inflammatoire du péritoine. Le néologisme a fait fortune, parce que, correspondant à un ordre de phénomènes vraiment spécial, il satisfait à un réel besoin du langage pathologique. Pour les mêmes raisons, et en invoquant ce précédent, je propose de désigner l'ensemble des symptômes éveillés par la souffrance des zones méningo-corticales et indépendants de toute altération anatomique saisissable, par le terme de *méningisme*.

Ce terme a l'avantage d'isoler la lésion du symptôme, de réserver une formule spéciale à une catégorie spéciale de faits : ceux où des influences nerveuses, d'ordre infectieux, toxique ou réflexe, mettent en jeu la série des symptômes ordinairement provoqués par une lésion inflammatoire directe ; et il trouve sa justification dans les propres arguments par lesquels Gubler établissait dans son remarquable travail (1) la nécessité du terme de péritonisme. Pour le prouver, il n'y a qu'à substituer, dans les citations suivantes, à l'expression de péritonite celle de méningite :

« Beaucoup de traits prétendus caractéristiques manquent « parfois au tableau des péritonites intenses et même suppu- « rées ; tandis qu'en revanche, il n'est pas rare de rencontrer « l'appareil redoutable et souvent funeste des phénomènes gé- « néraux imputés à la phlegmasie abdominale, en l'absence de « toute lésion inflammatoire notable, c'est-à-dire laissant des « traces visibles après la mort. » (Page 765, t. I.)

« Il n'existe aucun rapport proportionnel entre l'intensité ou « l'étendue des lésions inflammatoires de la séreuse abdomi- « nale et la gravité du syndrome qu'on a l'habitude d'attribuer « à la péritonite aiguë. » (Page 41, t. II.)

« Je lui ai donné le nom de *péritonisme*, afin d'exprimer son

(1) Gubler. « Du péritonisme et de son traitement rationnel ». *Journal de thérapeutique*, 1876-77.

« caractère nerveux et de constater son indépendance par rap-
« port à la phlegmasie péritonéale. » (Page 212, t. II.)

Ces propositions, susceptibles d'une application littérale à la pathologie méningée, sont le meilleur commentaire de la conception du méningisme.

Les éléments du méningisme résument les symptômes fonctionnels des affections méningées et sont plus caractéristiques par leur association, leur ordre de succession et leur enchaînement que par leur nature même.

Intéressant l'intelligence, la motricité, la sensibilité et l'innervation sympathique, ils se résument dans des signes d'excitation, généralisée et localisée, puis de dépression de l'écorce cérébrale. Les symptômes d'éréthisme cortical (hyperidéation, délire, convulsions, contractures, hyperesthésies) l'emportent de beaucoup, comme fréquence et comme importance diagnostique, sur les symptômes de dépression (paralysies, anesthésies, coma). A ces signes s'ajoutent la céphalalgie, les vomissements et la constipation, triade dont l'apparition, semblant spécifier l'origine méningée des symptômes précédents, vient parfaire le masque de la méningite. Le syndrome est complété par des troubles thermiques, qui, en raison de leur inconstance et de leur variabilité, en constituent l'élément le plus contingent : la température en effet peut être normale, abaissée ou élevée ; le sens des variations thermiques dépend de la cause du méningisme.

II

La littérature médicale compte, classées sous l'étiquette de « pseudo-méningites », de nombreuses observations de méningisme. Comme aucune étude d'ensemble de ce syndrome n'a encore été tentée, peut-être est-il utile de rassembler, sous ce titre nouveau, tous ces matériaux anciens, d'en entreprendre l'analyse critique et enfin d'en dégager la formule générale.

Parmi toutes ces observations, celles que l'on doit à Belfanti (1) et aux élèves d'Hutinel, Auscher (2), Bergé (3) et Claisse (4), ont récemment apporté la démonstration anatomi-

(1) Belfanti. « L'Infezione diploc. nell'uomo ». *Riforma medica*, 10 mars 1890.

(2) Hutinel. « Des ménin. à pneumocoq. et des sympt méningitiq. dans les pneumonies ». *Semaine méd.*, 22 juin 1892.

(3) A Bergé. Soc. anatomiq., 21 avril 1893.

(4) P. Claisse. *Presse médicale*, 6 janvier 1894.

que et bactériologique de la réalité du méningisme. Car elles ont prouvé l'absence à l'autopsie de toute lésion et de toute infection dans les méninges d'enfants morts au cours de la pneumonie avec tous les symptômes des méningites. Aussi ces observations marquent-elles vraiment une date dans l'histoire des méningites.

La revue des observations de pseudo-méningites, l'étude des conditions dans lesquelles elles apparaissent et des relations pathologiques qu'elles affectent, permettent de distinguer dans l'étiologie du méningisme plusieurs classes de causes déterminantes. Mais celles-ci, dans leur pluralité et leur polymorphisme, sont dominées par l'hérédité névropathique, qui, dans l'apparition du méningisme comme dans celle des autres grands syndromes de la pathologie cérébrale, représente, suivant le mot de Trélat (1), la cause des causes. L'éclosion des pseudo-méningites est, plus encore que celle des méningites vraies, directement liée à l'hérédité cérébrale et commandée par la prédisposition congénitale du terrain morbide ; et l'on peut à plus forte raison appliquer aux méningites cette proposition de Gubler : « Le développement du péritonisme tient à une impressionna-« bilité excessive ainsi qu'à des réactions exagérées du système « nerveux trisplanchnique chez des races particulières ou des « individus prédisposés (2) ».

Le méningisme s'observe principalement chez les enfants et les jeunes femmes : aussi West a-t-il pu dire avec raison que chez les enfants le chapitre des pseudo-méningites mérite presque autant d'attention que celui des méningites. Mais on peut l'observer aussi chez les adultes et même chez les vieillards. La fréquence du syndrome dans l'enfance s'explique d'ailleurs par l'intensité des processus nutritifs dont l'écorce cérébrale est le siège, à un âge où le développement des circonvolutions acquiert son maximum d'activité.

Les causes qui provoquent, chez les prédisposés, l'apparition du méningisme sont d'ordre réflexe, infectieux ou toxique. Au premier rang des causes réflexes, figurent l'helminthiase intestinale et l'évolution dentaire laborieuse ; et secondairement, les corps étrangers de l'intestin, la coprostase, etc. Parmi les causes infectieuses, il faut citer d'abord la pneumonie lobaire, puis les fièvres éruptives, la grippe, la fièvre typhoïde, l'impaludisme aigu, le rhumatisme articulaire aigu, etc. Entre les

(1) Trélat. « Des causes de la folie ». *Annales de médec. psychologiq.*, 3e série, t. II, 1856.

(2) Gubler. *Loc. cit.*, t. II, p. 202.

causes toxiques, il faut retenir surtout l'alcool, l'atropine, la santonine et les poisons de l'urémie. Cette brève énumération a seulement pour but de donner quelques exemples dans chacune des grandes classes d'agents provocateurs du méningisme.

A l'étiologie du méningisme est intimement liée la question des syndromes hystériques simulateurs des maladies organiques du névraxe (Souques (1), Bardol (2), Ghilarducci (3). L'analyse des observations démontre l'importance extrême de l'hystérie dans le développement du méningisme. L'hystérie peut en effet simuler tous les symptômes et toutes les formes de la méningite, principalement de la méningite tuberculeuse, et c'est dans les observations de pseudo-méningites hystériques que l'on trouve réalisé le type clinique le plus pur du méningisme. On consultera avec intérêt à cet égard les observations rapportées par Arnozan (4), Boissard (5), Chantemesse (6), Mendel (7), Dalché (8), Reymond (9), Macé (10), par Charcot (11), Pitres (12), Sollier (13), Ollivier (14), par Tuja (15), par Bardol et Brugère (16) dans leurs thèses, citées par Gilles de la Tourette dans son livre (17). Doivent être rattachés à l'hystérie tous les cas de méningisme dans lequel le syndrome porte en lui-même le cachet de la névrose (allure générale de l'affection, hyperesthésie du cuir chevelu, inversion de la formule des phosphates urinaires, intégrité relative de l'état général, etc.), et ceux dans lesquels le malade a offert, offre ou offrira des stigmates hystériques.

L'observation prolongée des malades prouve en effet que des enfants qui ont souffert d'attaques de mémingisme peuvent présenter plus tard des accidents hystériques. L'observation d'Ollivier est fort explicite à cet égard. Aussi, faut-il tenir pour

(1) Souques. Th., Paris, 1891.
(2) Bardol. Th., Paris, 1893.
(3) Ghilarducci. *Arch. de Neurologie*, 1892-93.
(4) Arnozan. *Gaz. méd. de Bordeaux*, 1873.
(5) Boissard. *France médicale*, 15 février 1883.
(6) Chantemesse. Th., Paris, 1884.
(7) Mendel. *Berlin. klin. Woch.* avril 1884.
(8) Dalché. *Gaz. méd. de Paris*, 1885.
(9) Reymond. *Loire médicale*, 1886.
(10) Macé. Th. Paris, 1888.
(11) Charcot. *Leç. du mardi*, n° 14, 1888.
(12) Pitres *Lec. sur l'hystérie*, 1891.
(13) Sollier. *France médicale*, 1891; et observat. inédite, obligeamment communiquée.
(14) Ollivier. Congrès pour l'avancement des sciences Marseille, 19 septbre 1891.
(15) Tuja. *Province médicale*, 26 novembre 1892.
(16) Brugère. Th., Bordeaux, 1893.
(17) Gilles de la Tourette. *Traité de l'hystérie*, t. I., 1891.

hystériques en puissance les enfants qui ont, pour une raison ou pour une autre, présenté une pseudo-méningite. Celle-ci ne constitue en effet qu'un épisode de l'histoire pathologique de ces enfants ; et dans cette histoire à peine commencée, la pseudo-méningite peut être ou paraître le premier épisode en date ; mais il faut attendre la suite de l'observation, qui peut venir en éclairer le début et permettre de reconnaître la véritable nature des accidents passés.

Le plus souvent cependant, on trouvera dans l'examen actuel du malade les éléments suffisants pour dépister la névrose ; car, ainsi que le dit fort justement Fabre (1), l'hystérie capable de simuler une affection cérébrale est rarement une hystérie à son coup d'essai. Le méningisme hystérique se développe sous l'influence des causes les plus variées : les agents provocateurs peuvent être une affection aiguë, le plus souvent à son invasion ou à son déclin (angine, vaginite, rougeole, fièvre typhoïde, etc.), ou une vive émotion (colère, peine, contrariété); une intéressante observation de Pitres (2) prouve que l'imitation peut suffire à provoquer l'éclosion du méningisme hystérique, chez les enfants témoins de l'évolution d'une méningite dans leur entourage. Ce n'est qu'en dehors de ces conditions étiologiques et cliniques que le méningisme peut être considéré comme indépendant de l'hystérie.

Il en est ainsi de certains accidents méningés qui apparaissent au cours de fièvres graves (variole, scarlatine, impaludisme, arthrorhumatisme aigu), qui semblent provoqués par une fluxion méningo-corticale active, d'ordre infectieux, et qui constituent, par la nature de leur substratum anatomique, des états de transition entre le méningisme et la méningite. Il n'en reste pas moins vrai d'ailleurs que seuls les prédisposés sont sujets à ces localisations, déterminées par leur hérédité ; et que, même dans ces cas, l'hystérie peut jouer un rôle important, ainsi qu'il résulte des observations de Repéré (3).

Le méningisme, suivant les causes et les conditions de son développement, revêt différentes formes cliniques que je ne puis décrire ici, mais dont on peut citer, comme types principaux, le méningisme vermineux (obs. de Lebon (4), Bouchut (5),

(1) Fabre. *Marseille médical*, 1883, p. 513.
(2) Pitres. Observation XIII de la thèse de Brugère.
(3) Repéré. *Hystérie simulant le rhumatisme cérébral*. Th., Paris 1883.
(4) Lebon. « 29 cas de mening. vermineuse ». *Journal des connaiss. médic.*, 1863.
(5) Bouchut. *Traité des maladies des enfants*, p. 178.

Bézy (1), Devaux (2), etc.), que provoquent toutes les variétés de vers intestinaux, principalement les ascarides et les oxyures, et que jugent promptement les anthelminthiques; le méningisme pneumonique (obs. cliniques de Netter (3), Hutinel (4), Breton (5), Grasset (6), etc.; observations nécropsiques de Belfanti, Auscher, Bergé, Claisse, déjà citées), qui relève probablement des toxines pneumococciques, et dont l'étiologie spécifie suffisamment l'origine; le méningisme urémique (obs. de Lancereaux (7), Bézy (8), etc.), qui constitue une des formes de l'urémie cérébrale; enfin, le méningisme pyrétique, étiquette sous laquelle on peut ranger les manifestations méningitiques curables de l'impaludisme aigu, des fièvres graves, du rhumatisme articulaire aigu, de la période réactionnelle du choléra, surtout chez les enfants, de la fièvre typhoïde (Ollivier (9), etc.), de la grippe (Sevestre (10), etc.

Une mention particulière doit être réservée chez les nourrissons au méningisme dentaire (Rilliet et Barthez) (11), etc.), qui est d'observation assez fréquente et constitue un signe révélateur précoce de l'hérédité névropathique.

D'autres formes du méningisme sont relatives à la localisation rachidienne du syndrome.

Il existe en effet un méningisme spinal, le plus souvent de nature hystérique, capable de simuler, soit la pachyméningite cervicale hypertrophique (12), soit le mal de Pott (13), soit la méningite cérébro-spinale (14), soit enfin de reproduire le

(1) Bézy. « Quelques formes de la méningite chez l'enfant ». *Revue des maladies de l'enfance*, décembre 1893.

(2) Devaux. « Oxyures et sympt. pseudo-méningitiques ». *Progrès médical*, 1887.

(3) Netter. *Traité de médecine*. Art. Pneumonie.

(4) Hutinel. *Semaine médicale*, 22 juin 1892.

(5) A. Breton. « Pseudo-méningite au cours d'une broncho-pneumonie chez un enfant de 18 mois. Guérison ». *Journal de clinique et de thérap. infantiles*, p. 859, 1894.

(6) Grasset. « Pneumo-coccie méningée ». *Leç. clin.*, Montpellier, 1894.

(7) Lancereaux. « Cliniques ». *Union médicale*, 86-87. Comm. orale.

(8) Bézy. *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, déc. 1893.

(9) Ollivier. *Clinique sur les mal. des enfants*, 1889, et thèse de Georgevitch (Paris, 1891), sur la forme méningée de la dothiénentérie infantile.

(10) Sevestre. « De la pseudo-méningite grippale » *Soc. des hôpit.*, 28 mars 1890, et thèse de V. Levêque, Paris, 1893.

(11) Rilliet et Barthez. *Traité de pathologie.*

(12) Poirier (L. M.). Sur un syndrome hystérique simulant la pachyméning. cervic. hypertroph. Th., Paris, 1890.

(13) Audry. Pseudo-mal. de Pott hystérique. (*Lyon médical*, t. LVI, n° 43, 1887, et Merlin, th., Paris, 1889.)

(14) Gilles de la Tourette et Netter. *Traité de l'hystérie*, t. I, p. 268, 1891.

tableau des méningites rachidiennes aiguës, d'origine infectieuse, au cours des fièvres graves, du rhumatisme articulaire aigu, etc.

Enfin, par la lenteur de son évolution, le syndrome peut, comme en fait foi une intéressante observation de Pitres (1), simuler la méningo-encéphalite chronique et mériter le nom de méningisme chronique.

Certaines observations, notamment une de Sollier (2), démontrent que le méningisme peut être à répétition et simuler des rechutes de méningite : quelquefois, l'évolution morbide se termine par l'apparition dernière d'une méningite vraie, mortelle. Celle-ci traduit l'infection d'un organe, dont les attaques antérieures de méningisme avaient dénoncé la vulnérabilité. C'est à propos de ces cas que l'on peut discuter la valeur pathogénique des poussées congestives antérieures sur le développement final de la lésion mortelle : peut-être ces attaques de méningisme sont-elles des cas de méningite abortive, où la rétrocession des lésions explique l'arrêt de l'évolution morbide; peut-être aussi les désordres circulatoires contemporains du méningisme suffisent-ils à prédisposer les méninges à l'infection bacillaire? D'autres cas de méningisme à répétition se jugent par une terminaison favorable confirmée. Ce sont ces faits qui ont divisé les auteurs sur le pronostic des méningites, surtout de la méningite tuberculeuse, à propos de laquelle on peut rapprocher ici ces deux citations de Bouchut (3) et de Jules Simon (4).

« On voit des cas dans lesquels on observe la plupart des « symptômes de la première période de la méningite, tels que : « vomissements, constipation, céphalée, somnolence, pouls ra- « lenti ou intermittent; puis on voit disparaître ces désordres et « l'enfant paraît provisoirement guéri..... On peut donc admet- « tre comme possible l'arrêt de la marche des accidents de la « méningite aiguë, même tuberculeuse, à sa première période; « ce qui constitue l'apparence de la guérison pour quelques- « uns et une véritable guérison pour d'autres. »

« Pour moi, dit Jules Simon, la méningite tuberculeuse ne « guérit pas, et les cas que l'on a considérés comme guéris « n'étaient que des faits de congestion cérébrale, de cette con- « gestion qui n'est pas encore bien décrite jusqu'à présent, con- « gestion à début brusque, rapide, se produisant sous l'influence

(1) Pitres. *Loc. cit.*
(2) Sollier. Obs inédite obligeamment communiquée.
(3) Bouchut. *Gazette médicale* de Paris, 1868, p. 32.
(4) Jules Simon. « Diag. différ. de la ménin. tubercul. ». *Gaz. des hôpitaux*, 3 nov. 1887.

« d'une impression subite de froid, d'une indigestion, etc., et « qui donne lieu assez souvent à des phénomènes morbides « analogues à ceux d'une méningite au début. Vous pouvez « ainsi observer, en pareil cas, de la céphalalgie, de l'insomnie, « de l'agitation, voire même des cris, une certaine raideur du « cou, des inégalités de coloration des pommettes, un pouls « fréquent, une température élevée. »

Le pronostic du méningisme, quoique presque toujours favorable, comporte donc des réserves. L'apparition du syndrome dénonce en effet une vulnérabilité anormale des zones corticales et indique la possibilité d'une méningite ultérieure : il constitue donc, surtout chez les jeunes enfants une menace pour l'avenir. L'analyse soigneuse et complète des antécédents des sujets atteints de méningite, notamment de méningite tuberculeuse, montre la fréquence du méningisme, sous une quelconque de ses formes, dans le passé des malades. Je possède à cet égard des observations personnelles probantes, et j'en ai relevé d'analogues chez différents auteurs, notamment dans la collection inédite des documents cliniques recueillis par Triboulet (1), à l'hôpital Trousseau, sur les méningites de son service. Enfin, les observations déjà citées de Belfanti, Auscher, Bergé, Claisse et Sollier, prouvent qu'on peut mourir en plein méningisme sans lésions méningées.

III

Le diagnostic du méningisme se fondera sur une enquête minutieuse des antécédents du malade, des conditions dans lesquelles se sont développés les symptômes, des allures générales de la maladie et des effets du traitement. L'étude du passé et de l'état actuel du malade aura pour but et pour résultat d'élucider les antécédents nerveux héréditaires et personnels, et le rôle de l'hystérie dans les accidents. Le conseil de West est bon à rappeler ici : « Quand il survient chez un enfant des « symptômes cérébraux, ne jugez pas de leur importance sim- « plement d'après l'état actuel du malade ; mais assurez-vous « auparavant des antécédents (2). » L'examen des conditions

(1) Je remercie vivement ici mon collègue Triboulet, qui a bien voulu mettre à ma disposition la riche série des observations inédites que son père avait personnellement recueillies dans son service, à l'hôpital Trousseau.

(2) West. *Leçons sur les maladies des enfants*. Trad. Archambaut, 1881, p. 154.

étiologiques du syndrome est d'une importance capitale ; il est inutile d'insister sur l'appoint qu'apporte au diagnostic la notion de l'existence de vers intestinaux, d'une éruption dentaire difficile, d'une grippe, d'une pneumonie aiguë, de l'impaludisme, etc.

L'étude de l'allure générale du syndrome peut aider aussi à soupçonner le méningisme. « Pour arriver au diagnostic, il « faut non seulement tenir compte de l'existence des symptô- « mes, mais encore, en quelque sorte de leur *harmonie*. Dans « les phlegmasies vraies, tous les signes de réaction sont à un « degré à peu près égal d'intensité ; dans les pseudo-phleg- « masies hystériques, la réaction sera souvent exagérée « en certains points et atténuée sous d'autres rapports. Il y « aura par exemple, avec des douleurs violentes et des vomis- « sements incoercibles, une figure naturelle et un pouls régu- « lier (1). »

West insiste aussi sur le défaut de relation qui existe entre les symptômes des pseudo-méningites. De plus, en règle générale l'évolution du méningisme est irrégulière, saccadée, intermittente, entrecoupée de rémissions, complètes ou incomplètes. Au méningisme s'appliquent littéralement ces réflexions de Fabre (2) : « Souvent vous reconnaissez une personne bien plus à ses « allures qu'à ses traits : un chasseur reconnaît le pinson aux « saccades de son vol ; un médecin peut parfois reconnaître « l'hystérie aux soubresauts de sa marche. La soudaineté de « l'invasion n'a rien qui la distingue des lésions cérébrales, « mais il n'en est pas de même de la soudaineté de la dispari- « tion. Dans ces cas, le diagnostic est porté lorsque l'accident « est guéri. »

Un élément positif de diagnostic du méningisme a été établi par Chantemesse (3) dans l'étude d'un cas de pseudo-méningite hystérique difficile à distinguer d'une méningite tuberculeuse : il consiste dans l'inversion de la formule des phosphates urinaires ; on sait qu'à l'état normal le rapport des phosphates terreux aux phosphates alcalins est égal à $\frac{1}{3}$; chez l'hystérique en état de mal (4), ce rapport devient égal à $\frac{1}{2}$ ou à $\frac{1}{1}$. Dans le cas de Chantemesse, l'analyse de l'urine permit de rapporter à

(1) Fabre. « De l'hystérie simulant les affections cérébrales ». *Marseille médical*, 1883, p. 513.
(2) Fabre. *Loc. cit.*
(3) Chantemesse. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, n° 17, 28 mai 1891, p. 258.
(4) Gilles de la Tourette et Cathelineau. *La nutrition dans l'hystérie*, Paris, 1890.

l'hystérie les accidents observés, et de les faire ainsi rentrer dans la catégorie des attaques hystériques.

L'existence de la fièvre plaide en faveur de celle de lésions méningitiques ; il faut cependant savoir que celles-ci peuvent évoluer dans l'apyrexie et même l'hypothermie (1) ; et, d'autre part, que le méningisme fébrile n'est pas rare, ainsi qu'en témoignent de nombreuses observations ; la fièvre hystérique est d'ailleurs, depuis les travaux de Debove (2) et de Barié (3), devenue classique.

L'existence de convulsions ou de paralysies localisées ne doit pas non plus suffire à faire écarter l'hypothèse du méningisme, qui peut réaliser les syndromes les plus localisés de la pathologie cérébrale (aphasie, strabisme, etc.). Les symptômes convulsifs sont beaucoup plus fréquents que les signes de paralysie. En résumé, rapidité du début, désharmonie des symptômes, irrégularité de l'évolution, intermittence des accidents, efficacité du traitement, tels sont en général les grands caractères du syndrome, que spécifient encore l'hérédité nerveuse des malades, la concomitance ordinaire de l'hystérie et les conditions étiologiques particulières qui provoquent l'éclosion du méningisme.

Le problème diagnostique est parfois tellement délicat qu'il faut en attendre la solution de l'évolution morbide ; celle-ci, seule, peut éclairer sur la cause réelle des symptômes, sur l'existence ou l'absence, toutes deux possibles, d'une lésion inaccessible à l'examen physique. « On ne doit admettre, dit justement Cadet de Gassicourt (4), la réalité de la méningite qu'en désespoir de cause, quand toute chance d'erreur a disparu. » Or, les névropathes peuvent souffrir de méningisme sans méningite, et les alcooliques, les vieillards peuvent mourir de méningite sans méningisme. Dans le premier cas, on peut croire à une lésion qui n'existe pas ; dans le second, on peut méconnaître une lésion qui n'a pas provoqué de symptômes. Il faut donc être dans chaque cas sévère dans sa critique et surtout prudent dans ses conclusions, et méditer ce sage conseil de Laënnec (5), qui se trouve, dans l'étude du méningisme, d'une si parfaite application : « On doit être réservé dans les jugements que l'on porte sur la nature des lésions que l'on doit

(1) Deschamps. *De l'hypothermie dans la méningite tuberculeuse.* Th. Paris, 1891

(2) Debove. *Société médicale des hôpitaux*, 1885-1886.

(3) Barié. Idem, 1886.

(4) Cadet de Gassicourt. *Clinique des mal. de l'enfance*, t. III, 16e leçon.

(5) Laënnec. Introduction du traité inédit d'anatomie pathologique.

« trouver à l'ouverture d'un cadavre ; et, même après avoir « suivi avec soin toute la marche de la maladie, l'observateur « le plus exact et le plus instruit en anatomie pathologique « devrait-il toujours, même dans les cas les plus évidents, « annoncer l'alternative de l'existence de la maladie qu'il « soupçonne ou d'un état d'intégrité parfaite dans l'organisa- « tion de la partie affectée. »

Le traitement du méningisme concourt surtout à édifier le diagnostic ; et, par ses effets, il procure les renseignements les plus précieux sur la nature de l'affection. C'est donc une intervention exploratrice dirigée selon les indications causales. Ces indications ressortent de l'étude étiologique de chaque cas particulier et de la nature des symptômes. C'est ainsi que l'on mettra en œuvre, suivant les malades, les purgatifs, les anthelminthiques, l'incision de la gencive douloureuse et tuméfiée, la recherche et l'extraction d'un corps étranger irritant, dans les cavités naturelles ou sur les téguments, chez les nourrissons surtout.

Dans les cas où helminthiase et lésions cérébrales coexistent, la persistance et l'aggravation des accidents, malgré l'expulsion des vers, montreront, suivant l'heureuse expression de Jaccoud (1), que coïncidence n'implique point causalité. Dans les formes du méningisme qui peuvent relever de l'impaludisme, l'administration de la quinine tranchera le diagnostic en supprimant les accidents (Jules Simon). Dans l'urémie, les drastiques, la saignée, le régime lacté sont indiqués. Toutes les fois que le chiffre fébrile sera élevé, l'hydrothérapie tempérée ou froide, suivant les cas (fièvre typhoïde, scarlatine, pneumonie, arthrorhumatisme aigu, etc.), sera une médication très efficace. Dans tous les cas, les antispasmodiques et les calmants seront utiles (éther, musc, valériane, bromures alcalins, etc). La suggestion est indiquée dans les formes où l'hystérie entre seule ou presque seule en jeu.

IV

Des considérations précédentes, se dégagent quelques conclusions :

Au cours de quelques infections ou intoxications, ou de certains états morbides moins bien définis (dentition, helmin-

(1) Jaccoud. *Path. int.*, t. II, p. 917.

thiase, etc.) dont l'influence indirecte est dite réflexe, peut apparaître, principalement chez les sujets jeunes ou hystériques, un syndrome plus ou moins fidèlement simulateur du tableau des méningites. L'ensemble de ces accidents, par analogie avec les phénomènes similaires de la pathologie du péritoine (péritonisme), peut être groupé sous l'étiquette de *méningisme*.

Les formes, aiguës ou chroniques, cérébrales ou spinales, du méningisme, sont d'un diagnostic toujours délicat et d'un pronostic réservé; car, outre que les malades peuvent mourir, sans lésions méningées, de méningisme, l'apparition du syndrome, en dénonçant une vulnérabilité particulière de l'écorce cérébrale, indique pour l'avenir la possibilité de méningites vraies, mortelles.

La pathogénie de ces accidents, inexplicable par les résultats négatifs des autopsies, semble pouvoir être rapportée à une action exercée, sur une écorce cérébrale héréditairement prédisposée, par des poisons de source extérieure, intérieure ou microbienne (toxines). Le méningisme peut ainsi être rapproché de certaines formes de l'hystérie toxique. La solution du problème pathogénique est réservée aux méthodes techniques de l'avenir, qui montreront les lésions actuellement invisibles de la pathologie dynamique.

M. Bézy, de Toulouse. — Le mot de méningisme, qui a été créé par M. Dupré, me paraît appelé à rendre de grands services en médecine infantile. J'ai moi-même publié en février dernier plusieurs cas, et j'adoptais à ce moment une classification analogue à peu près à celle que propose M. Dupré. M. Claisse avait déjà publié dans la presse médicale un travail analogue, je crois donc que M. Dupré a rendu un service aux médecins d'enfants, et je crois qu'il est important de bien étudier le diagnostic qui est très souvent difficile.

M. Potain. — Comme M. Dupré, je pense que le terme de méningisme doit trouver désormais place dans la terminologie médicale et remplacer celui de pseudo-méningite; car, en pathologie, il n'y a pas de fausses maladies, il n'y a que de fausses dénominations.

M. Rauzier, de Montpellier.—**Coexistence d'une sclérose latérale amyotrophique avec une porencéphalie.**

J'ai récemment observé, chez une femme de 70 ans, un cas typique de sclérose latérale amyotrophique, ayant débuté huit ans auparavant. Atrophie musculaire type Aran-Duchenne avec griffe très accentuée, parésie spasmodique des membres supérieurs et inférieurs, douleurs vives, intégrité de la sensibilité objective sous toutes ses formes ainsi que des sphincters : le tableau était complet. Mais, en outre, il existait, au moment de l'entrée de la malade à l'hôpital, des troubles psychiques démentiels, sur l'évolution desquels on n'a pu avoir de renseignements, et une gêne de la parole, mélange de bégaiement et d'aphasie, dont l'analyse a été rendue difficile par l'état de la sphère intellectuelle. Pas de troubles bulbaires.

La malade, entrée à l'hôpital en état de cachexie avancée, meurt au bout de quelques jours. A l'autopsie (l'examen microscopique n'a pu encore être pratiqué), la moelle présente une atrophie énorme de sa masse à la région dorsale; vers la partie moyenne de celle-ci, le cordon médullaire n'est représenté, sur une longueur de 2 centimètres, que par un ruban d'une extrême minceur; elle ne reprend son calibre, grêle d'ailleurs, que 2 centimètres au-dessus de cette zone.

Du côté du cerveau, les hémisphères présentent une asymétrie remarquable; le cerveau gauche pèse 50 grammes de moins que le cerveau droit; sa surface est aplatie et déprimée à la région antéro-externe.

La première circonvolution frontale paraît normalement développée; la deuxième frontale, entièrement privée de sa portion moyenne, est très amoindrie au niveau de sa racine; la troisième frontale fait défaut dans la plus grande partie de son étendue; le pied seul persiste, rudimentaire. L'insula de Reil, absent en totalité, est représenté par un simple méplat. Tout le reste de la zone motrice paraît atrophié. A la coupe, le corps strié est moins volumineux à gauche qu'à droite, la capsule externe et l'avant-mur sont rudimentaires; la masse intracérébrale est atrophiée. Le bulbe et la protubérance offrent une dissymétrie qui paraît en rapport avec l'état des hémisphères.

L'association, inédite croyons-nous, d'une sclérose latérale amyotrophique et d'une porencéphalie, malgré le peu de détails que nous possédions sur l'évolution clinique de la maladie et l'absence d'examen microscopique, méritait d'être signalée. S'il est difficile d'en tirer des conclusions au point de vue des relations anatomiques, actuellement démontrées pour quelques cas, entre la lésion de la « maladie de Charcot » et un état anormal de l'écorce cérébrale, c'est en tout cas un exemple de la super-

position, chez un même sujet, de deux ordres de lésions nerveuses, dont l'une, congénitale, a fécondé le terrain névropathique et préparé la voie à la seconde.

M. A. Pic, de Lyon. — **Trois cas de diplégie cérébrale infantile. Contribution à la classification des diplégies.**

Je viens d'observer simultanément 3 malades dont les observations sont très instructives à considérer isolément, mais qui le sont plus encore si l'on envisage les points de contact permettant de les réunir en une même classe nosologique : celle des diplégies.

Deux de ces observations ont été recueillies dans le service de M. le professeur Teissier que j'avais l'honneur de suppléer ; je le remercie vivement d'avoir bien voulu me les abandonner. L'autre a trait à un malade que j'ai pu suivre durant plusieurs mois à l'asile des convalescents de Sainte-Eugénie.

En ce qui concerne la première malade, je me bornerai à renvoyer, pour les détails, à l'ouvrage de mon savant collègue M. Audry (1). Depuis l'apparition de cette monographie, j'ai eu à plusieurs reprises à soigner, dans le service de M. Teissier, la malade qui a été le point de départ de cette étude et qui fait le sujet de l'observation II d'Audry. C'est une malade âgée aujourd'hui de 37 ans, dont l'affection remonte aux premiers instants de la vie. La grossesse de sa mère avait été pénible et traversée par des émotions multiples, l'enfant était venue au monde en état d'asphyxie apparente, avec des circulaires du cordon autour du cou. Depuis la première enfance, cette malade, qui a eu d'abord la plus grande difficulté à apprendre à marcher, présente des mouvements athétosiques généralisés aux membres, au tronc et à la face, avec un tremblement plus ou moins analogue à celui de la paralysie agitante au pouce gauche (Audry) et de la pseudo-hypertrophie musculaire en plusieurs points ; en outre, ainsi que l'a montré M. Lannois (2), cette malade offre une sorte de contracture légère de tous les mus-

(1) Audry. *L'athétose double et les chorées chroniques de l'enfance*, Paris, 1891.

(2) Lannois. *Bulletin médical*, 1893, p. 359.

cles ; aux membres inférieurs, cette contracture empêche d'une part d'explorer convenablement l'état des réflexes rotuliens, et, d'autre part, donne à sa démarche un caractère nettement spasmodique ; la résistance aux mouvements communiqués est très nette aux membres supérieurs, au cou, et à la nuque. En un mot, indépendamment des mouvements anormaux qui frappent au premier abord, cette malade offre, au second plan, tous les caractères assignés par Little à la rigidité généralisée.

Mon deuxième malade est un jeune garçon de 17 ans ; pas d'antécédents pathologiques héréditaires ; à sa naissance, qui a eu lieu à terme et sans incidents, il était normalement développé ; à l'âge de 2 mois, il eut une maladie aiguë sur la symptomatologie de laquelle je n'ai pu avoir que de vagues renseignements. Je sais seulement qu'elle dura deux mois et qu'ensuite l'enfant ne put se traîner sur ses jambes qu'à l'âge de 2 ans, en s'appuyant sur une chaise. Ce n'est qu'à 5 ans qu'il put marcher seul, mais sur les orteils et en traînant les pieds sur le sol.

Actuellement, le facies est un peu hébété, bien que le malade réponde assez bien aux questions qui lui sont posées ; strabisme interne de l'œil gauche, clignotement spasmodique des paupières, nystagmus, contractions spasmodiques des zygomatiques, donnant l'aspect d'un rictus singulier. Voûte palatine ogivale, dents irrégulières et crénelées. Raideur des muscles du cou et de la nuque. Au repos, les membres inférieurs sont contracturés en adduction et en flexion légère des jambes sur les cuisses et des cuisses sur le bassin ; raideur de tous ces muscles, pas d'atrophie, conservation de la force musculaire. Exagération considérable des réflexes, trépidation épileptoïde. Dans la station debout, la flexion des segments des membres inférieurs les uns sur les autres est bien nette ; les pieds sont au contraire dans l'extension, et le malade se tient sur la moitié antérieure du pied ; il ne peut d'ailleurs se tenir debout et immobile sans prendre un point d'appui ; la marche se fait sur la pointe des pieds, celle-ci traînant sur le sol. Aux membres supérieurs, rigidité musculaire moins accentuée qu'aux membres inférieurs, mais évidente ; en outre, les mains sont le siège de mouvements lents, non rythmés, de grande amplitude, offrant tous les caractères des mouvements athétoïdes.

Ma troisième observation est celle d'une jeune fille de 24 ans, entrée dans le service de M. Teissier, le 29 novembre 1893. Née d'un père alcoolique, elle se porta bien jusqu'à l'âge de 5 ans ; alors, sans cause appréciable, les mouvements de la jambe droite, puis de la jambe gauche, devinrent gênés, l'enfant tombait à chaque pas ; à 12 ans, survint le tremblement des mains.

Actuellement, c'est une jeune fille d'intelligence au-dessus de la moyenne, mais dont le regard est timide et sournois; les lévres sont plissées par un rictus presque continuel. Aux membres inférieurs, contracture en extension, exagération des réflexes, trépidation épileptoïde; en outre, les orteils sont animés de mouvements athétoïdes très nets. Dans la marche qui est lente et très pénible, la malade est courbée en deux, et les orteils seuls touchent le sol en traînant. Pas d'altération de la force musculaire, ni de troubles de la sensibilité. Aux membres supérieurs, pas de raideurs, ni de contractures, mais une agitation incessante offrant tous les caractères des mouvements choréiques. En résumé, notre première malade présentait de l'athétose double et une rigidité généralisée; notre deuxième, une rigidité généralisée coexistant avec des mouvements athéthoïdes aux extrémités supérieures; enfin notre troisième malade, la plus complexe, offrait le tableau, aux membres inférieurs, d'un tabes spasmodique compliqué de mouvements athétoïdes des orteils; aux membres supérieurs, d'une chorée typique.

Par conséquent, ces trois malades, au premier abord si différents, ont présenté un symptôme identique, la *rigidité musculaire généralisée* ou *localisée:* c'est ce fonds commun qui permet de les réunir dans le même groupe en négligeant les différences secondaires. D'autre part, chacun de ces malades ayant présenté, indépendamment de la rigidité, des mouvements anormaux de diverse nature, n'est-il pas plus légitime de conclure que ceux-ci se trouvaient sous la dépendance du même processus que celui qui avait engendré la rigidité, plutôt que d'admettre chez le même malade la coexistence de processus essentiellement dissemblables ?

En un mot, nos trois observations, envisagées soit isolément, soit comparativement, nous paraissent constituer de beaux exemples des formes de transition entre la maladie de Little typique et les affections spasmo-paralytiques de l'enfance, dont l'athétose double et la chorée chronique sont deux variétés importantes. C'est précisément sur l'étude d'observations très comparables aux miennes que Freud et son élève Rosenthal se sont basés pour réunir, sous le nom de diplégies cérébrales, une série d'observations autrefois catégorisées sous les noms de rigidité généralisée, de rigidité paraplégique, d'hémiplégie spasmodique bilatérale, de chorée congénitale et d'athétose double. Ce terme de diplégies cérébrales correspond il est vrai à des lésions de diverse nature (porencéphalie, sclérose, ramollissement, encéphalite intra-utérine ou des premiers mois de la vie, hémorrhagie méningée, etc...), mais

ayant pour caractère commun de porter leur action sur l'encéphale avant la constitution complète du faisceau pyramidal. Il est évident que sur cette question de diversité ou de parité de nature des affections spasmo-paralytiques, l'anatomie pathologique seule peut donner une solution définitive. Toutefois, la conception unitaire, déjà soutenue en partie par Audry, développée complètement par Freud et Rosenthal, est adoptée aujourd'hui par le plus grand nombre des neuropathologistes, parmi lesquels Lannois (1), Raymond (2), Marie (3), etc. Or, cette conception, bien qu'appuyée déjà sur un certain nombre d'autopsies, est surtout fondée sur la clinique. C'est pourquoi nous avons pensé que, bien que purement cliniques, nos trois observations constituaient une contribution de quelque valeur en faveur de cette classification nosologique qui a classé sous le nom général de diplégies cérébrales de l'enfance une série de types cliniques autrefois considérés comme essentiellement distincts.

M. Bézy, de Toulouse. — **Sur quelques points de la paralysie faciale chez l'enfant.**

Je n'ai pas la prétention d'apporter un fait nouveau, mais je désire appeler l'attention sur ce fait que la plupart des auteurs décrivent sous ce titre les paralysies obstétricales, laissant de côté les autres origines. Seuls, Henoch le signale et Comby en donne une observation. Cependant, divers points me paraissent dignes d'attirer l'attention :

1. — L'étiologie est très variable et doit comprendre, en dehors des causes obstétricales, les lésions de l'oreille (obs. III et IV), les lésions centrales (J. Simon, Bernhardt), la névrose (semblable à celle décrite chez l'adulte par Neuman, obs. I), la chorée (Charcot, mon obs. II), l'infection (mon obs. V) ; enfin, certaines lésions bulbaires peuvent entraîner des phénomènes paralytiques du côté de la face (Charcot, Brissaud et Marie, Londe, Filatof, Hoppe-Seyler.

2. — La symptomatologie consiste surtout dans l'aspect de

(1) Lannois. « Les diplégies cérébrales infantiles ». *Revue de médecine*, 1893.
(2) Raymond. *Maladies du système nerveux*, t. II, 1894.
(3) Marie. *Traité de médecine*, t. VI, 1894.

la face, mais cet aspet est beaucoup moins net que chez l'adulte : masque et impossibilité de fermer l'œil. Cependant, un de mes malades (obs. V) fermait les deux yeux. La paralysie ne devient apparente que si l'enfant pleure, et le visage prend alors souvent un aspect grotesque; ce double fait est bien démontré par les photographies que je fais passer sous vos yeux; si l'on cache successivement le côté sain et le côté malade de ces photographies, on peut dire que l'enfant ne pleure que d'un côté.

3. — Le diagnostic est ordinairement facile, cependant le malade de mon observation V fermait les deux yeux, avait du strabisme convergent et une paralysie des muscles de la nuque, qui lui donnaient un aspect faisant songer à la méningite. Dans ces cas, l'examen ophtalmoscopique rend de grands services. L'erreur pourrait être aussi causée par les phénomènes bulbaires dont j'ai déjà parlé, ou par la coexistence d'une paralysie faciale obstétricale et d'une hémiplégie d'origine centrale (Thomas Oliver).

4. — Le pronostic est ordinairement bénin; cependant les lésions de l'oreille causent souvent, après la paralysie, la mort par méningite (obs. III et IV).

5. — Le traitement consiste dans les courants faradiques et dans les strychnées. Voici les photographies et l'histoire de mes malades, toutes proviennent de mon service de la clinique infantile de la Faculté de médecine de Toulouse.

Obs. I. — Adélaïde A...., 13 mois, mère très nerveuse. Cette enfant a peut-être été refroidie, dit la garde, en sortant d'une chambre très chaude. Paralysie faciale datant d'environ un mois, le 18 décembre 1893; la grimace n'est sensible que si l'enfant pleure. Guérison rapide par l'électricité.

Obs. II. — Alexandre P....., 7 ans. Chorée à droite, hémiplégie gauche, paralysie faciale droite. Pas d'accidents cardiaques. Chorée intense. Mort.

Obs. III. — Georges C..., 22 mois. A 8 mois, rougeole et bronchopneumonie, tousse depuis. En octobre 1893, impetigo, conjonctivite, otorrhée, amaigrissement. Il y a un mois que la garde s'aperçoit qu'il tourne la bouche en pleurant. A son entrée (12 février 1894), état grave, adénopathie généralisée en grains de plomb, vomissements; bref, survient une méningite qui emporte le malade.

Obs. IV. — Pierre D..., 15 mois. Père tuberculeux. Paralysie faciale, otorrhée, adénite rétro-maxillaire. Peu après, méningite, mort. La photo-

graphie de cet enfant est celle qui montre le mieux la difficulté de reconnaître la paralysie quand il ne pleure pas et son aspect grotesque dès qu'il pleure.

Obs V. — Jules J..., 3 ans et demi. Père et mère bien portants, mais tous deux très nerveux. Une sœur rachitique. Notre malade a eu des convulsions à 14 mois Varicelle il y a un mois : peu après la guérison, l'enfant laisse tomber sa tête en avant, parle difficilement et a l'air hébété. En cherchant la cause de la gêne de la parole, nous voyons que la bouche est déviée, mais le malade peut fermer les deux yeux ; il existe du strabisme convergent, que l'examen ophtalmoscopique revèle être d'origine paralytique. Les réactions électriques sont conservées partout. Les courants faradiques et la noix vomique amènent rapidement une guérison complète de toutes les paralysies, dans l'ordre suivant : muscles de la nuque, de la face, de l'œil.

MM. B. Auché et J. Hobbs, de Bordeaux. — **Contribution à l'étude des complications médullaires de la variole.**

Les complications nerveuses de la variole ne sont pas d'une extrême rareté. La paraplégie notamment a été assez souvent observée.

Les circonstances dans lesquelles elle se développe sont très variables, et, suivant la date d'évolution, on doit décrire une paraplégie du *début*, due vraisemblablement à des phénomènes congestifs de la moelle, disparaissant généralement au moment de l'éruption, et une paraplégie *tardive* dont la pathogénie est encore assez obscure. Cette dernière forme s'accompagne tantôt de phénomènes pouvant faire penser à la sclérose en plaques (pseudo-sclérose en plaques) ; tantôt de troubles rappelant le pseudo-tabes ; tantôt des signes de la paralysie générale.

Quelquefois c'est le syndrome de Landry que l'on observe ou bien le type de la paralysie atrophique infantile.

Dans tous les cas, l'examen nécroscopique de la moelle, quand il a été fait, est resté négatif ou bien a donné des résultats assez variables.

Dans le cas de Roger-Damaschino, par exemple, il y avait un foyer de ramollissement blanchâtre de la partie antérieure de la substance grise avec atrophie des cellules. Dans les

cas de Westphal, il s'agissait d'une *myélite disséminée*, caractérisée par des foyers de ramollissement de la grosseur d'une tête d'épingle, siégeant dans la substance grise et sur une hauteur de 1 centimètre seulement dans la région dorsale.

Aussi M. Blocq a-t-il pu écrire « qu'il est prudent de n'admettre les myélites des maladies infectieuses et en particulier celles de la variole qu'avec des réserves sur la valeur desquelles les investigations ultérieures ne manqueront pas de nous fixer. » (*Man. de Méd.* Debove et Achard, t. III, p. 494.)

Le cas qu'il nous a été donné d'observer vient, croyons-nous, démontrer d'une façon évidente l'existence de la myélite aiguë dans la variole.

Voici d'ailleurs résumée l'observation de la malade :

Observation. — *Variole discrète. Paraplégie flasque avec eschare sacrée pendant la dessiccation. Infection urinaire par le bacterium coli commune. Mort. Autopsie. Vaste foyer de myélite dorso-lombaire. Abcès multiples dans les deux reins.*

Marie-Louise V..., 24 ans, journalière, entre le 19 septembre dans le service des varioleux de Pellegrin (Bordeaux).

Elle est à la période de décrustation d'une variole discrète et atteinte de paraplégie flasque.

Les antécédents, soit héréditaires, soit personnels, ne présentent rien de particulier.

Vaccinée dans son enfance, elle n'a pas été revaccinée.

La variole a débuté le 28 août par de la fièvre, de la céphalée, une rachialgie peu intense.

Après trois jours de fièvre, l'éruption apparaît discrète et suit une évolution normale.

Le 13 septembre, la malade est en pleine période de dessiccation et en voie de convalescence.

Le 16 septembre, la malade, en se levant, se sent faible et accuse une vive douleur dans la région lombaire. La démarche est un peu hésitante.

Le 17 septembre, les mouvements des membres inférieurs sont complètement abolis et les urines sont difficilement évacuées.

Rien du côté des membres supérieurs et de la face.

État actuel. — Le 19, la malade se décide à entrer à l'hôpital. L'éruption variolique guérie se réduit à quelques taches arrondies d'un rouge violacé siégeant surtout à la face.

Rien de particulier à la face, ni dans les appareils de la vision et de l'ouïe.

Les *membres supérieurs* sont parfaitement mobiles et sensibles; par contre, les *membres inférieurs* sont complètement paralysés, suivent les mouvements qu'on leur donne et retombent inertes sur le lit. La sensi-

bilité au contact a disparu. La sensibilité à la pression et à la douleur est presque nulle. Au niveau de la racine des membres inférieurs, la sensibilité est moins obtuse.

Dans la région dorso-lombaire, la malade accuse une douleur sourde et profonde, exagérée par la pression des apophyses épineuses.

Les réflexes plantaires et rotuliens sont presque nuls. Œdème des jambes et de la vulve.

Incontinence d'urine. Avec la sonde, on retire de la vessie 1 demi-litre d'un liquide trouble, purulent, un peu sanguinolent, contenant un léger nuage d'albumine. Constipation.

Les urines ensemencées donnent des cultures pures de bacterium coli commune très virulent.

Rien aux poumons et au cœur. T. 37°2 le matin, 37°6 le soir.

21 septembre. — Aggravation, eschare sacrée.

Langue sèche. T. 38°4, 38°9. Mêmes troubles moteurs et sensitifs.

25 septembre. — Fièvre continue, frissons, pouls 112. Les urines sont de plus en plus purulentes, fortement albumineuses.

28 septembre. — Les signes généraux se sont encore aggravés. Toujours rien du côté des membres supérieurs et de la face.

3 octobre. — Mort.

Autopsie. — Pratiquée 15 heures après la mort. Congestion pulmonaire prédominante aux bases Rien au cœur. Foie légèrement hypertrophié et un peu gras. Rate grosse, diffluente.

Les *reins* présentent les lésions de l'infection urinaire aiguë; ils sont congestionnés. Le rein gauche très hypertrophié présente à la coupe des stries jaunâtres purulentes qui traversent toute l'épaisseur de l'organe et viennent se terminer dans des plaques jaunâtres siégeant à la surface. Le rein droit, moins hypertrophié, présente une série de petits abcès et un kyste du volume d'une noisette rempli d'un liquide clair. La vessie est le siège d'une vive inflammation.

Système nerveux. — Rien d'anormal dans l'encéphale et le bulbe.

Moelle. — Le canal rachidien est fortement congestionné dans la région dorso-lombaire. La dure mère depuis la septième dorsale jusqu'à 4 à 5 centimètres au-dessus du renflement lombaire est également le siège d'une vive inflammation avec formation d'exsudats hémorrhagiques.

La moelle présente un *vaste foyer de ramollissement* partant de la cinquième vertèbre dorsale et se continuant sur une longueur de 15 centimètres. Non déformée et seulement ramollie aux deux extrémités de ce foyer, la moelle se trouve réduite à une sorte de bouillie dans la portion moyenne du dit foyer.

Examen microscopique.

1° *Pie-mère.* — A peu près normale dans sa partie antérieure, elle est très épaisse dans sa partie postérieure, surtout au voisinage du sillon médian postérieur. Les vaisseaux sont plus ou moins thrombosés.

Les prolongements pie-mériens du sillon antérieur sont peu infiltrés; leurs vaisseaux sont dilatés. Ceux du sillon postérieur sont infiltrés de globules blancs; leurs vaisseaux sont presque obstrués par des leuco-

cytes. A ce niveau on trouve sur des coupes traitées par le procédé de Weigert des *microcoques* nettement arrondis, réunis au nombre de deux, trois ou quatre sous forme de courtes chaînettes.

2° *Substance grise.* — Les cellules des cornes antérieures très amoindries ont perdu leurs prolongements ; le prolongement de Deiters lui-même n'est plus représenté que par une faible saillie acuminée. Tout autour d'elles existe une zone claire.

Le contour des cellules est dentelé et présente des saillies d'où partent des filaments très délicats, à peine colorés et dont les anastomoses forment un réticulum très fin situé dans la zone péri-cellulaire. Le noyau et le nucléole de la cellule nerveuse ont disparu; le protoplasma est granuleux ou hyalin.

Toutes les cellules de l'axe gris ont subi les mêmes lésions. Le réseau névroglique est épaissi; les cellules sont gonflées. Les fibrilles nerveuses commissurales ont disparu.

Les vaisseaux très dilatés sont remplis d'hématies et de nombreux leucocytes; les cellules endothéliales gonflées font saillie à l'intérieur. Si les parois sont seulement épaissies, les gaines périvasculaires présentent des lésions beaucoup plus accentuées. Leur largeur atteint jusqu'à 80 et 100 μ, et leurs cellules très volumineuses revêtent une forme polygonale.

La plupart des gaines vasculaires sont entourées d'une zone claire où l'on retrouve également un réticulum très délicat réunissant la gaine au réseau névroglique circonvoisin.

Le canal épendymaire contient un exsudat fibrineux avec quelques leucocytes.

3° *Substance blanche.* — Elle est intéressée dans toute son étendue, sauf sur une bande périphérique d'épaisseur fort inégale. D'un côté tout est dégénéré, sauf quelques fibres situées à la périphérie du faisceau fondamental antérieur et du faisceau de Gowers, quelques fibres des faisceaux de Turk et sulco-marginaux, le faisceau cérébelleux direct presque intact. Enfin, les fibres les plus périphériques des zones radiculaires et du cordon de Goll sont conservées. Dans le côté opposé, les faisceaux de Gowers et cérébelleux directs sont beaucoup moins lésés.

Des tubes nerveux, les uns ont complètement disparu; les autres ont leur cylindre-axe gonflé, boursouflé, entouré de myéline plus ou moins désagrégée; d'autres ont perdu leur cylindre-axe. Le réseau névroglique est épaissi. Les vaisseaux présentent les lésions décrites plus haut.

On ne trouve de microbes ni dans les vaisseaux, ni dans les gaines périvasculaires, ni dans la substance médullaire proprement dite.

Au niveau du renflement cervical et de la moitié inférieure du renflement lombaire, peu ou pas de lésions.

Les racines rachidiennes du plexus sacré contiennent un grand nombre de fibres altérées.

Les nerfs des membres inférieurs n'ont pas été examinés.

Des ensemencements sont faits sur gélose à l'aide d'un fil de platine

recourbé en crochet, qu'on enfonce à travers la pie-mère jusque dans le foyer myélitique. Sur chaque tube, il se développe de 4 à 20 ou 25 colonies de streptocoques pyogènes et sur deux d'entre eux 3 à 4 colonies de bacterium coli commune.

Des cultures pures de streptocoques injectées à un lapin ne déterminent que des accidents bénins.

En résumé, il s'agit d'une malade frappée, au cours d'une variole légère arrivée à la période de décrustation, d'une paraplégie presque subite avec troubles de sensibilité, eschare sacrée, paralysies vésicale et rectale et qui meurt dix-huit jours après, avec des symptômes d'infection urinaire dus au B. coli commune.

L'autopsie révèle un vaste foyer de myélite sans lésions microscopiques spéciales.

L'examen bactériologique démontre l'existence de deux microbes. Le B. coli est très probablement la conséquence de l'infection urinaire. Le streptocoque au contraire peut, avec quelque vraisemblance, être regardé comme l'agent de la lésion médullaire, bien qu'on ne l'ait rencontré qu'en dehors de la moelle, dans l'épaisseur de la pie-mère. Mais il ne faut pas oublier que les myélites expérimentales peuvent être déterminées par des substances toxiques microbiennes et que, même lorsqu'elles ont été produites par l'inoculation de cultures microbiennes, on n'a pu retrouver les agents pathogènes dans la moelle (H. Vincent).

M. E. Devic, de Lyon. — **Myélite aiguë dorso-lombaire avec névrite optique. — Autopsie.**

Femme de 45 ans, migraineuse et nerveuse, ayant eu plusieurs crises d'hystérie pendant sa jeunesse. Ni maladies infectieuses récentes, ni intoxication professionnelle, pas d'alcoolisme, pas de syphilis. En juin 1890, son mari tombe gravement malade, elle le soigne pendant six mois avec un grand dévouement, passant la plus grande partie des nuits. Il meurt en décembre de la même année. Profondément affectée de cette mort, ayant dépensé ses dernières économies, elle dut se remettre à un travail peu rémunérateur, autant du moins que le lui permit l'apparition de symptômes neurasthéniques bien caractérisés : insomnie, troubles digestifs, asthénie neuro-musculaire, palpitations et surtout céphalée. Ces symptômes augmentèrent peu à peu d'intensité et en septembre 1892 la malade dut cesser tout travail. En novembre 1892 la faiblesse générale et la céphalée subirent une recrudescence notable sous l'influence d'une vive frayeur. Elle entre à l'Hôtel-Dieu de Lyon le 21 décembre

1892. L'examen minutieux de tous les organes ne donnant qu'un résultat négatif, on porte le diagnostic ferme de neurasthénie qui cadrait très bien avec les antécédents de la malade. La céphalée était très accusée, l'asthénie accommodatrice assez prononcée, aucun stigmate d'hystérie. Un repas d'épreuve fait le 29 décembre, donne les résultats suivants :

Réactif de Günzburg = anneau rouge net.
Vert brillant = couleur vert pré.
Acidité totale = 2,08 °/₀₀.
Réactif d'Uffelmann = négatif.
KI = positif, rapide.

Le liquide retiré contenait peu de mucus ; à l'insufflation l'estomac est un peu abaissé, non dilaté.

La température est normale, l'urine contient un peu d'albumine. Pendant quelques jours, étant donné ce dernier signe et l'intensité persistante de la céphalée, le diagnostic s'égare du côté de l'urémie. Bientôt cependant on doit abandonner cette idée, l'albuminurie ayant disparu. Les autres caractères de l'urine et l'absence de troubles cardio-vasculaires, plaident du reste peu en faveur de cette hypothèse. Le diagnostic de neurasthénie est maintenu. Pendant trois semaines, jusqu'à fin janvier, l'état est stationnaire, le traitement par l'électricité statique reste sans effet. Le 30 janvier apparaît un symptôme nouveau, de grande importance : la rétention d'urine. En même temps, on constate une parésie manifeste du membre inférieur droit n'affectant que la motilité, avec conservation du réflexe tendineux. Il n'existe pas de modifications pupillaires, mais l'examen ophtalmoscopique révèle l'existence d'un œdème papillaire très prononcé. Le membre inférieur gauche se prend aussi, quatre jours après. Le lendemain les reflexes tendineux disparaissent, en même temps que la sensibilité sous ses divers modes, qui jusque-là n'avait pas été troublée, se montre profondément altérée.

La progression des troubles sensitifs et moteurs est rapide, et à la date du 6 février on constate une paralysie motrice et sensitive totale des deux membres inférieurs, aussi marquée à droite qu'à gauche. Le réflexe plantaire est non seulement conservé mais augmenté d'intensité. La contractilité faradique des muscles des parties paralysées est diminuée mais non abolie. La marche de l'affection prend, à partir de ce moment, une allure encore plus aiguë, le 8 février on constate la présence d'hémorrhagies rétiniennes multiples et le lendemain la disparition presque totale du réflexe lumineux. A partir de ce moment, la céphalée disparaît pour ne plus se montrer. L'état de dépression et d'anxiété si marqué au début avait disparu dès que les premiers symptômes de myélite s'étaient montrés. Le 16 février, l'urine est ammoniacale, l'anesthésie superficielle et profonde est totale jusqu'aux genoux, plus haut il n'y a aucun trouble moteur, et comme trouble sensitif, on ne trouve que de la dysesthésie qui s'étend jusqu'au mamelon. Le sens musculaire est totalement aboli dans les membres inférieurs.

L'acuité visuelle a considérablement diminué, les pupilles restent égales et dilatées, l'œdème papillaire et les hémorrhagies rétiniennes sont stationnaires. Le 27 février la cécité est complète, les réflexes cutanés,

toujours très intenses et la malade finit par succomber. Jamais on n'observa ni phénomène apoplectique, ni troubles moteurs ou sensitifs dans le domaine de la face et des membres supérieurs. Les membres inférieurs ne présentèrent aucun trouble trophique, la malade n'accusa jamais de douleurs spontanées dans le territoire paralysé. La pression sur le trajet des nerfs ne fut jamais douloureuse. Jamais de troubles psychiques. Le mouvement fébrile constaté à la fin de la maladie doit être rapporté à la suppuration de l'eschare fessière.

L'autopsie a donné les résultats suivants (1):

En dehors des centres nerveux, aucune particularité à signaler.

Dans la cavité crânienne il n'y a à noter qu'un certain degré d'œdème pie-mérien et une faible distension des cavités ventriculaires par de la sérosité. Le cortex était intact, il n'y avait nulle part ni hémorrhagie, ni ramollissement. Les nerfs optiques et les bandelettes paraissaient un peu plus durs et moins volumineux qu'à l'état normal.

La moelle et ses enveloppes offraient à l'œil nu un certain degré d'hypérémie. En outre, au niveau du renflement dorso-lombaire, on notait une légère diminution de consistance de la substance médullaire et, à la coupe, cette région présentait une coloration jaune grisâtre qu'on ne rencontrait sur aucun autre point. L'examen à l'état frais d'un fragment de cette région permit d'y trouver beaucoup de corps granuleux, de globules rouges et de granulations graisseuses libres.

Après durcissement et coloration au carmin ou à l'hématoxyline on constate:

Les lésions inflammatoires et destructives sont localisées au renflement dorso-lombaire. Au-dessus on ne trouve qu'une zone de dégénérescence limitée au cordon de Goll, au-dessous une zone de dégénérescence descendante du faisceau pyramidal. Les deux moitiés de la moelle dans ces régions sont atteintes à un degré sensiblement égal.

Au niveau du renflement dorso-lombaire, les lésions sont très marquées.

Dans toute cette région, au niveau des espaces périvasculaires et dans le tissu nerveux lui-même on rencontre un grand nombre de cellules peu volumineuses ovalaires ou polyédriques à noyau unique assez gros. Leur contenu, finement granuleux, ne se colore ni par le carmin, ni par l'hématoxyline, mais prend une coloration gris brun sous l'action de l'acide osmique. On les rencontre spécialement autour des vaisseaux des sillons. En plusieurs endroits, il existe entre ces cellules un réseau fibrillaire très net et coloré en rose par le carmin. Partout où ces fibrilles abondent, on trouve de nombreux globules blancs appliqués surtout contre les parois vasculaires. En plusieurs points on constate la présence d'éléments qui ne paraissent être que des phases de transition

(1) L'observation complète et le compte rendu détaillé de l'autopsie se trouvent dans la thèse de M. Gault (Lyon, déc. 1894). Tous les cas analogues à celui-ci y sont rassemblés et analysés. Le type clinique nouveau y est étudié et décrit en prenant pour base les observations que ce travail contient.

entre les globules blancs et les cellules décrites ci-dessus. Le tissu nerveux, aussi bien la substance blanche que la substance grise, renferme les éléments cellulaires, là ils sont disposés sous forme de boyaux. Chacun de ces boyaux ou coulées cellulaires a manifestement pour origine un vaisseau, mais plus on s'éloigne de celui-ci, plus ces éléments cellulaires deviennent rares; au delà d'une assez faible distance le boyau s'étale, les éléments qui le constituent se dissocient, il n'y a plus d'îlot. Les vaisseaux ont partout des parois manifestement épaissies par de jeunes éléments cellulaires infiltrant leur paroi et rétrécissant leur lumière. En aucun point il n'y a de thrombose.

Les cordons de Goll ne présentent presque plus de tubes colorés par l'hématoxyline.

Les cordons de Burdach n'en possèdent en grand nombre que dans la portion qui confine aux cornes postérieures et à la commissure postérieure. La soudure des deux bords du sillon postérieur est manifeste. Dans la partie du cordon postérieur qui ne prend plus l'hématoxyline, on ne trouve guère qu'un réseau névroglique, dense, épais et rempli des éléments cellulaires décrits plus haut. Pas de foyers hémorrhagiques. En aucun point non plus on ne trouve de vacuoles. On n'a pas recherché les micro-organismes.

Quant aux autres portions de la substance blanche, les lésions sont peu marquées et on ne trouve à signaler qu'une zone de sclérose légère tout à fait corticale,limitée à la région du cordon latéral.

Les groupes cellulaires des cornes antérieures sont assez visibles. Un grand nombre de cellules ont leur aspect normal, on en trouve cependant peu avec leurs prolongements. Au contraire, on constate un assez grand nombre d'amas arrondis, sans prolongements, qui sont probablement les vestiges de cellules altérées. Elles sont entourées d'un espace clair qui a le même diamètre qu'elles, et qui est parcouru par un réticulum fibrillaire incolore. De ces amas, les uns sont régulièrement arrondis et hyalins, les autres ont un éclat plutôt vitreux, d'autres enfin sont fortement granuleux.

La plupart des cellules des cornes postérieures sont entourées d'espaces clairs, et leur noyau est absent ou très peu apparent. Les cellules des colonnes de Clarke paraissent absolument intactes. Parmi les vaisseaux, ceux des commissures sont surtout atteints. Les lésions que nous venons d'énumérer persistent avec le même caractère dans la moelle dorsale inférieure, mais atténuées de plus en plus. Cependant on les retrouve encore avec une assez grande netteté à 3 centimètres au-dessus du renflement dorso-lombaire.

Nerf optique. — On note une disparition presque complète des tubes à myéline. Dans presque tous ceux qui possèdent encore un peu de leur gaine de myéline, celle-ci est discontinue et nettement fragmentée. Ces tubes se trouvent spécialement à la périphérie du nerf optique. Dans le tissu conjonctif qui sépare les tubes et dans la gaine périvasculaire, on trouve de petites cellules à protoplasma granuleux, à noyaux assez volumineux, prenant mal le carmin et qui ne semblent être autre chose que des corps granuleux.

Fragment du nerf sciatique poplité externe et du saphène péronier. — Pas de lésion appréciable sur ces nerfs examinés après durcissement. Il en est de même de l'examen fait à l'état frais par dissociation, après action de l'acide osmique et portant sur un collatéral des orteils.

Sans être d'une grande fréquence, les cas analogues ne sont cependant pas absolument exceptionnels. En parcourant la littérature française et étrangère, j'ai pu facilement en réunir un certain nombre. La plupart ont été publiés par des ophtalmologistes. En voici l'énumération :

Abadie. — Bulletin Soc. chirurgie, 1876.
Achard et Guinon. — Archiv. méd. expérimentale, 1889.
Chauvel. — Bulletin Soc. Chirurgie, 1880.
Drake-Brockman. — Brit. med. Journ., 1892.
Dreschfeld. — The Lancet, 1882.
Erb. — Arch. f Psych. und Nervenkrankheiten, Bd X.
Firth. — Practictionner, 1886.
Fuchs-Deut. Zeitsch. f. Nervenkr., 1893.
Gault. — Thèse de doctorat, Lyon, décembre 1894.
Knapp. — Berlin. klin. Wochensch., 1886.
Noyes. — Arch. f. Augenheilk., 1881.
Rumpf. — Deutsch. med. Wochensch., 1881.
Schanz. — Deutsch. med. Wochensch., 1893.
Scharkey. — Med. Times, 1884.
Seguin. — Journ. of. ment. and nerv. diseases, 1880.
Steffan. — Schmidt's Jahrbücher, 1879.

Ces seize cas de myélite aiguë accompagnés de névrite optique sont suffisants pour légitimer la création d'un type clinique, ou plutôt d'un syndrome auquel on pourrait donner le nom de *neuro-myélite optique ou neuroptico-myélite.*

Il résulte de l'analyse des cas ci-dessus désignés que la névrite optique précède presque toujours la myélite, de quelques jours à quelques semaines. Il s'agit tantôt de papillite vraie, tantôt de névrite rétro-bulbaire se traduisant par leurs symptômes habituels. La myélite est aiguë, plus rarement subaiguë, souvent à marche très rapide. Elle siège plus fréquemment au niveau du renflement lombaire qu'à la région cervico-dorsale. Dans la grande majorité des cas, elle est limitée à une faible hauteur de la moelle.

Diverses maladies infectieuses ont précédé l'apparition des symptômes oculo-médullaires. La maladie peut, comme dans mon cas personnel, en imposer un certain temps pour une neurasthénie rebelle. L'examen méthodique de l'appareil visuel dans un pareil cas a une importance capitale et ne devra pas être négligé.

L'affection ne comporte pas un pronostic toujours fatal. Quatre fois seulement sur seize la mort est survenue. La guérison a été obtenue dans les autres cas. L'amaurose alors n'a été que passagère, et les phénomènes de paralysie ont totalement disparu après un temps plus ou moins long.

La pathogénie de l'affection est encore obscure. Plusieurs théories ont été invoquées :

Les uns ont admis une propagation par les méninges, sans preuve acceptable du reste.

D'autres ont cru à une propagation directe à travers le névraxe. Cette hypothèse est encore plus insoutenable. Les autopsies du reste l'infirment complètement.

Quelques auteurs se sont demandé si cette myélite, qui dans beaucoup de cas affecte nettement la forme de foyers disséminés, ne représente pas un stade aigu de la sclérose en plaques.

De l'analyse de ces seize observations et de la comparaison avec d'autres syndromes analogues, on peut supposer qu'il s'agit là d'une double localisation d'un même processus, infectieux le plus souvent, frappant à la fois ou à des intervalles peu éloignés, d'une part le nerf optique par son extrémité périphérique, de l'autre un segment plus ou moins limité de la moelle, sans qu'il y ait des lésions anatomiques reliant ces deux foyers.

Pourquoi cette localisation particulière ? Quelle est la nature intime du processus ? A ce sujet, on ne pourrait faire encore que des hypothèses plus ou moins hasardées, c'est pourquoi je m'abstiendrai d'en parler.

MM. Orcel et Stourme, de Lyon. — **Sur un cas de myélite infectieuse ascendante d'origine urinaire terminée par la guérison.**

Nous avons l'honneur de vous présenter un cas de paralysie à forme ascendante et momentanément progressive, avec rémission et terminaison par la guérison. Voici l'observation du malade qui fait l'objet de cette communication :

M. D..., âgé de 65 ans, ancien militaire, actuellement employé de commerce. Constitution robuste, pas d'antécédents héréditaires, pas de syphilis, pas d'alcoolisme, pas d'impaludisme. Fièvre typhoïde à l'âge de 10 ans ; à 20 ans, dysenterie guérie au bout de six mois.

En 1855, blennorrhagie soignée par des injections de liqueur de Villate, blennorrhagie qui s'accompagna d'une orchite double, et se termina par la goutte militaire, qui ne fut pas soignée

En 1865, dix ans après le début de sa chaudepisse, le malade constata les premiers symptômes d'un rétrécissement de l'urèthre; souvent les mictions sont douloureuses. En 1887, les efforts pour uriner étant devenus de plus en plus considérables, le malade eut de l'hématurie, et en 1891 apparurent des douleurs violentes du côté du périné et du petit bassin, douleurs ne tardant pas à s'accompagner de la formation d'un abcès urineux, qui vint faire saillie en arrière du rideau scrotal. Cette complication nécessita une intervention chirurgicale qui fut du reste toute superficielle et bornée à l'évacuation de la collection purulente. A la suite, furent pratiquées des séances de dilatation, qui, commencées avec la bougie n° 5, ne furent pas poussées au delà du n° 10 de la filière Charrière.

Il y a deux ans que l'un de nous fut appelé auprès du malade qu'il trouva en proie à une violente attaque de dyspnée, sans que l'auscultation permit de constater aucun signe capable de l'expliquer. L'examen des urines d'autre part, révélant une notable quantité d'albumine, et l'existence d'accidents urinaires antérieurs, firent poser le diagnostic de néphrite infectieuse. Ces accidents dyspnéiques cédèrent du reste rapidement à une saignée d'environ 200 grammes.

Le malade se sondait régulièrement tous les mois avec une bougie n° 8; mais ayant un jour déterminé par un cathétérisme forcé l'émission de quelques gouttes de sang, il eut au commencement de novembre 1893. des accès fébriles accompagnés de douleurs vives du côté du périné, et bientôt se forma en ce point un nouvel abcès. C'est à ce moment que je fis appeler mon confrère le Dr Orcel. Le malade présentait alors une vaste collection purulente, occupant la partie médiane et latérale gauche du périné et s'étendant en arrière jusqu'à la partie latérale correspondante de la marge de l'anus. Les douleurs étaient intolérables, la température élevée avec oscillations à maximum vespéral. Le cathétérisme difficile déterminait l'exacerbation de ces symptômes; le toucher rectal révélait en outre une prostate très volumineuse, non douloureuse, sans aucun point fluctuant. En présence de ces faits, l'opération fut décidée et la préférence donnée à l'uréthrotomie externe, indiquée tout naturellement par la présence de l'abcès urineux, qui obligeait à une intervention par la voie périnéale.

Elle fut pratiquée le lendemain 6 novembre, sous anesthésie à l'éther, par le Dr Orcel. L'abcès fut ouvert par une large incision de 15 centimètres; l'urèthre noyé, dans une masse de tissu inodulaire, scléreux, lardacé, fut mis à nu, incisé suivant sa longueur et laissé béant dans la large plaie périnéale qu'avait nécessitée l'ouverture de l'abcès.

Le malade eut les jours qui suivirent une température élevée, 39 à 40°, température qui ne cédait du reste qu'à des cathétérismes évacuateurs et à des lavages vésicaux, faits en rapport avec l'évacuation incomplète du réservoir vésical. Le 26 novembre, furent commencées les séances régulières de dilatation, retardées jusqu'alors à cause de la persistance

des phénomènes infectieux. Cette dilatation dura quinze jours environ et fut poussée jusqu'au n° 20 de la filière Charrière. La présence de la sonde déterminait de violentes douleurs du côté de la vessie et faisait aussitôt que le bec venait s'appliquer contre la paroi du réservoir urinaire. Le plus souvent les séances de dilatation étaient suivies d'accès fébriles cédant aux lavages vésicaux, et de douleurs vives dans les membres inférieurs, comparées par le malade à des crampes intermittentes.

Malgré cela, la plaie périnéale se cicatrisait, et le 25 décembre le malade pouvait être considéré comme absolument guéri, tant au point de vue de ces accidents infectieux, qu'au point de vue opératoire, tous les symptômes précédemment observés ayant disparu, il passait lui-même facilement et sans douleur une bougie n° 18.

L'état général s'est notablement amélioré ; les mictions se font spontanément sans l'aide de la sonde, dans de bonnes conditions, sous forme d'un jet volumineux par les voies naturelles rétablies. C'est à peine si de temps à autre passent une à deux gouttes d'urine par un petit trajet fistuleux, qui persiste au périné. Le malade reste ainsi, s'améliorant de jour en jour jusqu'au 3 janvier 1894.

A ce moment, à la suite d'un cathétérisme ayant donné issue à quelques gouttes de sang, il reprend un violent accès de fièvre, température 41° avec rémission matinale et exacerbation le soir, se reproduisant assez régulièrement vers 4 heures de l'après-midi et ce pendant quatre jours consécutifs. Les douleurs déjà ressenties reparaissent analogues, mais moins fortes, accompagnées de fourmillements dans les pieds et de mouvements spasmodiques dans tout le membre, assez semblables à des contractions nées sous l'influence de décharges électriques. Le lendemain de l'apparition de la fièvre, les urines étaient devenues ammoniacales et les dernières gouttes nettement purulentes ; le cathétérisme repris immédiatement pour pratiquer le lavage de la vessie, était excessivement douloureux, presque intolérable. Il s'accompagnait de douleurs non seulement locales, mais irradiées dans les membres inférieurs et comparées par le malade à un broiement des muscles et des os, douleurs persistant longtemps après le cathétérisme. Le malade accuse aussi de l'engourdissement dans les membres inférieurs dont parfois il lui semble que ses chevilles sont serrées comme dans un étau. Ces phénomènes persistent en s'accusant, et bientôt les mouvements des membres inférieurs deviennent complètement impossibles. Le malade ne peut plus détacher le talon du lit, la sensibilité est notablement atteinte, les piqûres pratiquées sous la plante des pieds ne sont plus perçues ou accompagnées de retrait du membre.

Le 9 janvier et les jours suivants, des douleurs se manifestent du côté du tronc, abdomen et thorax, affectant plus particulièrement les deux régions sous-claviculaires, sous forme de points fixes avec irradiation du côté des régions scapulaires. L'abdomen semble au malade comme emprisonné dans une ceinture, les mouvements respiratoires s'effectuent avec difficulté, il a la sensation d'un poids qui pèserait sur la région sternale. Un certain degré de parésie commence à se montrer

dans les membres supérieurs et les mouvements devenant de plus en plus difficiles, on est obligé de faire manger et boire le malade. Bientôt après, apparition de raideur et de douleurs du côté des muscles de la région de la nuque.

Le rectum et la vessie n'échappent pas à la paralysie, et les évacuations soit alvines, soit urinaires, ne sont plus obtenues qu'artificiellement. Au niveau de la région sacrée, apparaît en même temps une rougeur qui ne tarde pas à faire place à une eschare de la largeur d'une pièce d'un franc.

Pas de trépidation épileptoïde, aucun signe d'ataxie ; le réflexe rotulien est aboli. Paralysie flasque, sans contracture du côté des membres ; le malade est étendu inerte. Disparition de la contraction musculaire sous l'influence du courant faradique. Au point de vue de la sensibilité, on constate une anesthésie complète au niveau de la plante et du dos des pieds, une diminution et un retard de la sensibilité au niveau des jambes et des cuisses, toutes modifications de la sensibilité dont l'intensité va du reste diminuant en remontant vers le tronc. Affaiblissement également de la sensibilité du côté des membres supérieurs. Le malade se plaint en outre de troubles de la vue ; un tableau placé devant son lit et qu'il distinguait nettement auparavant n'est plus aperçu par lui qu'avec des lignes confuses. Nous n'insisterons pas sur les troubles auditifs présentés par le malade et que l'on pourrait rapporter à l'administration de la quinine.

Vers la fin de janvier survinrent des accès de toux, accompagnés de dyspnée. A l'auscultation, signes de congestion pulmonaire très manifestes, qui, rapprochés des points douloureux thoraciques ainsi que des troubles trophiques des doigts et des ongles, pouvaient en imposer pour une poussée de tuberculose sénile. L'état général est modifié, l'appétit est presque nul ; après chaque repas le malade éprouve de la gêne. Toutefois, nous n'avons à noter qu'un seul vomissement. Le pouls est considérablement ralenti et ne donne plus que 60 à 65 pulsations à la minute, avec un à deux faux pas par dix pulsations. Il est bon de dire que malgré les dénégations du malade, un traitement mixte spécifique avait été institué sans résultat. Dès lors ergotine, iodure de potassium à dose fractionnée à l'intérieur, révulsion locale sous forme de pointes de feu le long de la colonne vertébrale répétées de temps à autre, tout en continuant le traitement rationnel par les lavages vésicaux.

Dès les premiers jours d'avril, amélioration manifeste ; les troubles respiratoires disparaissent progressivement, les mouvements deviennent plus faciles, et vers la fin d'avril motilité et sensibilité avaient réapparu dans les membres supérieurs. Peu à peu disparaissent les douleurs dans les membres inférieurs ne se manifestant plus guère que le soir ; les mouvements commencent à se faire, la sensibilité réapparaît ainsi que les réflexes. Par contre, il persiste un certain degré d'atrophie très manifeste du côté des membres inférieurs. A ce moment, nous commençons les séances d'électrisation localisée à courants interrompus avec administration de noix vomique à l'intérieur.

Les mois de mai, juin, juillet se passent, amenant une amélioration

lente, mais progressive. La disparition des phénoménes parétiques qui persistaient, se fait en suivant la marche inverse de celle qui a procédé à leur établissement, et à la fin du mois d'août notre malade commence à se tenir debout. Quelques séances de massage achèvent dès lors sa guérison, et actuellement, fin septembre, s'il n'a pas retrouvé la totalité de sa force musculaire antérieure, il peut toutefois marcher seul et sans appui. Son état général est redevenu excellent; au point de vue urinaire, il pisse spontanément par les voies naturelles avec un jet normal. Toutefois, par mesure de prudence et en raison de son bas-fonds vésical, en rapport avec l'hypertrophie prostatique, nous avons jugé bon de faire continuer les lavages vésicaux, qui se pratiquent sans difficulté avec une sonde n° 18.

Cette observation nous a paru intéressante au triple point de vue de l'étiologie et de la pathogénie, du diagnostic du siège et de l'étendue des lésions, ainsi que du mode de terminaison des accidents que nous avons eus à observer.

Et d'abord, au point de vue étiologique et pathogénique, à quel ordre de causes devons-nous rattacher les symptômes présentés par notre malade ? Il y a une vingtaine d'années, on aurait pu dire qu'on avait affaire à une paralysie d'ordre réflexe ; aujourd'hui, le doute n'est plus permis, c'est l'infection qu'il faut accuser. L'enchainement des phénomènes observés est facile à saisir : la lésion urinaire a été le point de départ, l'infection de la vessie a entraîné un état septique avec production et diffusion de toxines dans l'économie, toxines entravées dans leur élimination par la lésion rénale constatée l'année avant chez le malade. Déjà en 1892, Leyden, dans un article sur les myélites, avait entrevu la coïncidence de néphrites et d'affections médullaires, qu'il rattachait à la même origine infectieuse.

Au point de vue du diagnostic du siège et de l'étendue des lésions, nous croyons, en raison de la marche nettement ascendante des symptômes, devoir faire entrer cette affection dans le cadre des myélites ascendantes diffuses. Il est en effet impossible que nous ayons eu affaire simplement à de la polynévrite, puisque la paralysie à début par les membres inférieurs a gagné progressivement l'abdomen, le thorax, les membres supérieurs et le cou. Nous ne voulons pas dire qu'il n'y ait pas eu de névrite ; au contraire, nous sommes convaincus qu'il y en a eu au début, mais la lésion ne s'est pas arrêtée là et la moelle a été envahie secondairement. Nous ne croyons pas du reste qu'il faille faire dans des cas semblables une différence systématique entre la polynévrite et la myélite : l'une n'est qu'une étape du processus général, l'une est le point de départ, l'autre le point d'arrivée. Quant à la lésion de la moelle elle-même, est-ce simplement de

la congestion, de l'hypérémie, ou même de la myélite interstitielle ? Nous ne pouvons nous prononcer.

Nous avons eu encore à faire le diagnostic différentiel avec la paralysie ascendante aiguë de Landry et la paralysie générale spinale antérieure subaiguë de Duchenne. Nous ne nous y sommes pas arrêtés, non seulement parce que nous avons eu : d'un côté, de l'atrophie musculaire, des troubles de la contraction électrique et des troubles sensitifs, dont l'absence a été signalée par Landry dans sa paralysie ; de l'autre, des troubles de la miction et de la défécation qui font défaut dans la maladie de Duchenne ; mais encore parce que ces deux types nous paraissent mal définis, et que chaque jour ils finissent par rentrer soit dans le cadre des polynévrites, soit dans celui des myélites diffuses.

Au point de vue du pronostic, il faut tenir compte de la rapidité avec laquelle se fait l'infection et aussi de la persistance de la source infectieuse. C'est en quelque sorte une question d'accumulation, de dosage des produits septiques, accumulation en rapport d'abord avec la quantité produite et ensuite avec la quantité éliminée. Dans les cas où la moelle est prise rapidement, dans l'espace de quelques jours, sans qu'on puisse arrêter le processus d'envahissement avant que le bulbe ne soit atteint, la mort sera la terminaison obligatoire. De même si la source infectieuse ne peut être tarie à temps, si les lésions médullaires évoluent en âge pour aboutir à la formation de tissus adultes ou dégénérés, sclérose ou ramollissement, la conséquence en sera la constitution d'une myélite chronique avec paralysie correspondant aux zones atteintes et sans espoir de guérison. Au contraire, si le processus anatomo-pathologique est arrêté à sa phase embryonnaire, congestive ou hypérémique, on peut assister comme chez notre malade, à une restitutio ad integrum complète.

C'est guidés du reste par ces considérations que nous avons institué chez notre malade un traitement s'adressant d'une part à la cause générale, d'autre part à la lésion locale. Le traitement de la cause comporte deux indications : supprimer le foyer infectieux, favoriser l'élimination des produits toxiques. Supprimer le foyer infectieux par des lavages vésicaux fréquemment répétés, lavages qui ont toujours été suivis d'amélioration. Et nous devons ajouter à ce propos que l'uréthrotomie externe pratiquée a eu cet immense avantage de permettre l'accès facile de la vessie et partant sa désinfection. Aussi ne devra-t-on pas hésiter dans le cas où des phénomènes analogues se produiraient chez un malade en puissance d'infection uri-

naire, et aborder largement la vessie soit par la voie périnéale, soit par la voie suspubienne, suivant le siège de l'obstacle qui empêche l'accès du réservoir urinaire.

Favoriser l'élimination en s'adressant à l'intestin et à la peau sans surmener le rein malade. Au point de vue de la lésion médullaire, ergotine, iodure de potassium pour agir sur l'élément congestif et empêcher la sclérose; révulsion locale, pointes de feu, etc. Enfin, électricité et massage à la période de convalescence pour rendre la tonicité aux muscles et lutter contre l'atrophie. Telle a été la thérapeutique instituée.

En résumé, nous avons eu un cas de paralysie présentant la forme ascendante de Landry, consécutive à des troubles et à de l'infection urinaire, paralysie sous la dépendance d'une myélite diffuse ascendante terminée par la guérison.

M. Collet, de Lyon. — **Les troubles auditifs du tabes.**

J'ai examiné, au double point de vue objectif et fonctionnel, l'audition de cinquante et un tabétiques. La plupart présentaient des troubles auditifs d'intensité variable, caractérisés par de la dureté de l'ouïe et des bruits subjectifs. Dans plusieurs cas ces troubles avaient donné naissance à des hallucinations et à un délire de persécution à forme intermittente. La réaction électrique du nerf acoustique, dont l'apparition est considérée comme un indice de la dégénérescence de ce nerf, cherchée dans neuf cas n'a été trouvée qu'une seule fois ; par contre, on a constaté beaucoup plus souvent des lésions de l'oreille moyenne, avec ou sans lésion concomitante de l'oreille interne.

Dans les 2/5mes des cas (40 %), il y avait coexistence de troubles variés dans la sphère du trijumeau (anesthésie, analgésie, douleurs fulgurantes, troubles trophiques, chute spontanée des dents), ce qui permet de supposer que, pour une part, les lésions de l'oreille dans le tabes, qui ne sont pas directement imputables à la sénilité, aux altérations chroniques du pharynx, ou à toute autre cause banale, sont dues à un trouble trophique parti de la cinquième paire. Le tabes aurait, dans cette hypothèse, deux voies pour troubler l'audition : son nerf sensoriel (le nerf acoustique) et le nerf trophique de l'oreille (le trijumeau).

M. L. Bard, de Lyon. — **Quelques considérations sur la pathologie des plexus sympathiques viscéraux.**

Dans les traités consacrés à la pathologie du système nerveux, même les plus récents et les plus complets, on ne trouve aucun chapitre consacré aux troubles pathologiques des plexus sympathiques; ce n'est pas assurément qu'on pense que le grand sympathique échappe à l'influence des causes morbides qui portent leur action sur les autres parties du système nerveux, mais il n'existe sur ce point dans la science que des données éparses et peu précises, qu'on n'a jamais tenté de catégoriser et de réunir dans une vue d'ensemble.

Il est certain que la question ne peut être que très difficilement abordée par l'anatomie pathologique dans l'état actuel de nos connaissances; tout concourt en effet à créer des difficultés dans cette voie : d'une part, ces plexus sont extrêmement difficiles à suivre et à disséquer, les gros troncs seuls peuvent être assez facilement recueillis, les réseaux, les ganglions périphériques sont presque insaisissables; d'autre part, leur étude histologique ne repose pas encore sur des bases bien précises; les procédés de technique usités sont plus favorables à leur étude normale, à la détermination du trajet de leurs fibres, qu'à l'analyse exacte de leurs lésions. On sait combien il est déjà difficile de se mettre d'accord sur les caractères des lésions des nerfs périphériques spinaux, bien plus faciles à étudier dans leur structure, et l'on peut juger par là quelles obscurités l'étude des nerfs sympathiques réserve aux observateurs.

Assurément, je ne considère pas ces difficultés comme une raison suffisante pour ne pas entreprendre cette étude, mais je pense qu'on n'est nullement obligé d'en attendre les résultats incertains pour acquérir des données positives sur la pathologie des plexus, à la seule lumière de l'observation clinique appuyée sur les connaissances physiologiques acquises. Il est d'autant plus légitime de demander à l'observation des malades de devancer et de guider sur ce point les recherches anatomo-pathologiques, que l'on sait combien cette méthode a été fructueuse pour les autres parties du système nerveux; il est permis de penser qu'il pourra en être de même pour le grand sympathique.

Si l'on tient compte, d'une part, de quelques données connues sur des altérations sympathiques dans certaines affections, comme la maladie d'Adisson ou le goître exophtalmique;

d'autre part et surtout des troubles fonctionnels que la physiologie permet de prévoir, on arrive facilement à trouver chez les malades des syndromes spéciaux, de véritables formes cliniques, que l'on ne peut attribuer qu'à une altération d'un plexus viscéral. Une fois l'attention attirée sur ce point et les examens cliniques dirigés dans ce sens, on arrive à reconnaître, pour chaque plexus, un ensemble symptomatique très voisin de celui qui appartient aux affections de l'organe auquel il se rend, mais qu'on peut cependant arriver à en distinguer, de plus en plus facilement à mesure qu'on apprend mieux à le connaître.

C'est ainsi par exemple que l'emphysème, lié aux dyspnées d'origine nerveuse, rappelle sans se confondre avec lui l'emphysème lié aux maladies primitives du poumon, de même que l'asystolie engendrée par la tachycardie essentielle rappelle l'asystolie des affections primitives du cœur, bien que la tachycardie, de même que la dyspnée nerveuse, dont les accès d'asthme sont le type le plus caractérisé mais non unique, soient l'une et l'autre d'origine sympathique. Du côté du tube digestif, la dyspepsie nerveuse est également à séparer des lésions des voies digestives elles-mêmes. Il importe d'étendre cette donnée à tous les organes, et l'on parvient alors à reconnaître chez tous la nécessité de distinctions similaires; nombre de faits, que l'on commence à entrevoir et à décrire sous le nom de formes sympathiques de la neurasthénie, ne sont autre chose que des troubles fonctionnels ou organiques des plexus viscéraux.

Une première conclusion résulte de ces données, c'est que, s'il existe des ressemblances marquées, il existe aussi des dissemblances profondes entre les troubles produits par les lésions des organes eux-mêmes et ceux qui se rattachent aux lésions de leur plexus, et que, par suite, il y a lieu d'établir entre eux une opposition nette et de s'attacher à leur diagnostic différentiel.

La difficulté du problème est augmentée de ce fait que les lésions peuvent être *mixtes*, c'est-à-dire porter à la fois sur l'organe et sur son plexus. Il n'en est ainsi toutefois que lorsque les unes et les autres relèvent d'une même cause pathogène, capable de se localiser séparément, mais aussi de porter simultanément son action sur les organes viscéraux et sur le système nerveux sympathique.

Quand on a commencé à se familiariser avec la pathologie des plexus sympathiques, on ne tarde pas à s'apercevoir que, si chacun d'eux tient sous sa dépendance un ensemble symptomatique qui lui est propre, il n'en existe pas moins des différences

radicales entre l'évolution clinique, la marche et le pronostic des divers cas qui présentaient au premier abord une symptomatologie en apparence identique. C'est qu'en effet les diverses lésions d'un même plexus se révèlent par un syndrome commun, mais que ce syndrome ne doit pas être pris pour une maladie au sens propre du mot ; bien au contraire, les maladies des plexus présentent des variétés absolument comparables aux maladies mieux connues des nerfs de la vie de relation, sensitifs ou moteurs, et je ne saurais mieux faire que de préciser cette comparaison pour faire comprendre plus exactement ma pensée.

Les lésions des plexus peuvent être réparties en trois groupes :

1° Des troubles fonctionnels : tantôt réflexes ; tantôt primitifs, dynamiques, en rapport avec des névroses plus générales ou constituant une névrose sympathique locale.

2° Des troubles plus profonds, un peu moins mobiles, d'apparence fluxionnaire ; a *frigore*, ou en rapport avec des influences générales, telles que la goutte ou diverses intoxications.

3° Des troubles organiques ; véritables névrites sympathiques, d'origine toxique ou infectieuse, parfois assez graves pour entraîner la mort par la suppression trop complète de la fonction de l'organe correspondant. D'après ce que l'on peut présumer de leur évolution et de leur étiologie, ces névrites paraissent être surtout de nature interstitielle, et se rattacher à la pathogénie complexe et si importante des maladies du tissu conjonctif.

Les faits que j'ai pu observer, et qui m'ont semblé susceptibles d'être interprétés comme maladies du sympathique, me permettent de penser que les distinctions qui précèdent ont une portée tout à fait générale, et qu'on peut rencontrer pour chaque plexus des troubles fonctionnels dynamiques, véritables névroses, des congestions, véritables névralgies, et enfin des lésions organiques plus stables et plus graves, des névrites proprement dites. Il m'est impossible d'entrer dans de longs détails et de multiplier les exemples dans ce mémoire très général, destiné simplement à exposer la vue d'ensemble qui résulte de l'observation et de la synthèse de nombreux faits particuliers, et qui peut permettre à chacun de retrouver facilement, et d'interpréter comme il convient, les cas de cette nature, qui sont loin d'être rares.

Je me contenterai de faire application de ma manière de voir à celui de ces syndromes qui est peut-être le mieux connu,

mais qui est très généralement considéré à tort, selon moi, comme une véritable maladie : je veux parler du goître exophtalmique.

On connaît les différences évolutives qui séparent entre eux les divers cas de cette affection, différences qui ont servi de base aux divergences profondes que l'on constate dans les interprétations pathogéniques et dans la thérapeutique proposées pour elle.

A mon avis, ces différences évolutives ont été mal interprétées ; les diverses théories pathogéniques ne sont ni inexactes, ni contradictoires, mais elles s'appliquent à des cas différents.

Le goître exophtalmique, tel qu'on le décrit à l'état de maladie spéciale, n'existe pas ; le syndrome qui constitue cet état morbide révèle une localisation sympathique univoque sur le plexus thyroïdien, mais il relève de processus pathologiques très divers. Il peut être fonctionnel, réflexe, en rapport avec une lésion dans le domaine du plexus intéressé, une tumeur thyroïdienne par exemple, et disparaître après l'ablation chirurgicale de sa cause excitatrice ; il peut être fonctionnel encore, mais névrosique, bénin, mobile et accessible à la thérapeutique des névroses, notamment à l'hydrothérapie. Il peut être fluxionnaire, plus tenace, mais encore mobile et curable, en rapport avec les diverses maladies qui peuvent engendrer des névralgies fluxionnaires. Il peut enfin être névritique, constituer une affection grave, entraînant un désordre profond de la santé générale, pouvant conduire à la mort.

Il ne peut y avoir que des inconvénients et une source grave de confusion à considérer comme une maladie unifiée des cas aussi disparates, des maladies aussi différentes, qui ne doivent leur aspect syndromique similaire qu'à la localisation commune de processus pathologiques différents comme elles.

Les données qui précèdent peuvent s'appliquer à tous les plexus ; elles doivent avoir pour effet d'imposer le démembrement nécessaire des syndromes de cette nature déjà connus, et de permettre d'éviter les mêmes confusions pour ceux beaucoup plus nombreux qui restent à décrire.

La pathologie des plexus sympathiques viscéraux pose un double problème : d'une part, il faut distinguer les maladies des plexus de celles des organes eux-mêmes ; d'autre part, il faut, pour chaque plexus, faire le diagnostic différentiel de ses diverses maladies, apprendre à reconnaître ses névroses, ses névralgies et ses névrites.

Le pronostic et le traitement dépendent tout entiers d'un

diagnostic exact, non seulement de la localisation, mais encore de la nature du processus pathologique.

M. Lannois, de Lyon. — **Classification des chorées arythmiques.**

La nature de la chorée de Sydenham a donné lieu, on le sait, à de très nombreuses discussions, qui n'ont pas abouti à des données d'une précision absolue, puisque des opinions très diverses sont encore soutenues à son sujet. Les théories anatomique, réflexe, dyscrasique, rhumatismale, névrosique, après des fortunes inégales, semblent actuellement céder le pas à la théorie infectieuse, qui d'ailleurs revendique également une part dans l'étiologie d'autres maladies nerveuses, comme la sclérose en plaques (Marie), l'épilepsie, les hémiplégies et paralysies spinales de l'enfance, etc., et aussi dans celle des maladies mentales (Pierret).

La théorie infectieuse repose sur des faits de développement de la chorée de Sydenham à la suite des maladies aiguës, dothiénentérie, fièvres éruptives et surtout scarlatine, pneumonie, fièvre intermittente, etc. Ils furent tout d'abord signalés par des auteurs (d'Espine et Picot, Bouchut, Nothnagel, Henoch, Descroizilles, etc.) qui leur attribuèrent peu d'importance ou n'y virent qu'une suite de la débilitation générale de l'organisme. Mieux compris par Strümpell, ils furent réunis et mis en évidence dans la thèse de Saquet, (1885) et depuis cette époque, la théorie infectieuse n'a cessé de gagner du terrain, comme il est facile de s'en rendre compte en lisant la thèse récente et très complète de Triboulet (1893). Pour ma part, j'ai vu plusieurs faits de ce genre, et notamment les trois derniers que j'ai observés peuvent être rangés dans cette catégorie, car dans le premier une bronchite intense avait précédé de trois semaines l'apparition de la chorée, dans le second la malade avait été opérée pour des adénites cervicales suppurées et une ostéo-arthrite tuberculeuse du pied, et chez la troisième enfin une chorée très aiguë a été précédée de croûtes impétigineuses de la face et d'une forte éruption d'ecthyma sur tout le corps.

Toutefois, la théorie infectieuse n'est pas non plus suffisante pour tous les cas, et je ne crois pas d'ailleurs qu'il y ait lieu de chercher un bacille spécial à la chorée, comme l'a fait par exem-

ple M. Pianese qui pense l'avoir découvert (*Revue neurologique*, 1893, p. 568), puisque la maladie de Sydenham survient à la suite de maladies à microbes divers. Il faut faire intervenir deux autres éléments, et il est bien plus probable qu'il s'agit de l'action des toxines sécrétées sur un système nerveux plus ou moins dégénéré, plus ou moins malformé (Joffroy) du fait de l'hérédité névropathique : des trois malades que je viens de citer, l'une a perdu son père d'un diabète qui s'était accompagné de troubles nerveux multiples ; l'autre a un père aveugle et quatre sœurs plus âgées dont l'une est hystérique et dont les trois autres ont eu la chorée ; enfin le père de la troisième était un épileptique mort récemment en état de mal. Et lorsque les toxines d'origine infectieuse font défaut, il s'agit d'une auto-intoxication développée sous l'influence de troubles de la nutrition qui accompagnent les émotions morales vives, le développement corporel trop hâtif, l'époque de la puberté, la grossesse ou la lactation. De sorte qu'on a pu dire avec raison que la chorée était la réaction particulière d'un système moteur dégénéré ou en évolution contre une intoxication.

Mais je ne veux pas insister sur ce point de pathogénie, car je n'ai pas en vue ici la classification nosologique de la chorée de Sydenham, mais bien les rapports des différentes variétés de chorée arythmique entre elles. Les notions étiologiques pourront d'ailleurs être d'une certaine utilité à ce point de vue. Je laisserai de côté tout ce qui a trait à la chorée hystérique, qu'elle soit ou non rythmique.

La chorée de Sydenham proprement dite, la danse de Saint-Guy, constitue le groupe le plus important des chorées arythmiques. Elle est trop connue dans son évolution et ses manifestations cliniques pour que je fasse autre chose ici que rappeler ses diverses variétés. A côté de sa forme commune, vulgaire, qui ne nous arrêtera pas, il faut faire une place à part pour les troubles paralytiques qui viennent souvent donner un cachet si spécial à la chorée. Signalés par Bouteille, qui reprochait à Sydenham d'avoir fait de la chorée une *espèce de convulsion*, alors que pour lui il s'agissait d'une *espèce d'hémiplégie*, ils ont été surtout étudiés par les Anglais, qui lui ont donné le nom de *chorée paralytique* (Todd, Wilks), ou de *chorée molle* (West), et en France par Ollive (1885). On sait que dans cette variété les phénomènes paralytiques plus ou moins généralisés occupent la première place et que les phénomènes convulsifs sont réduits au minimum ou même manquent complètement, ce qui peut rendre le diagnostic très difficile.

On a également l'habitude de faire un chapitre à part pour la

chorée de la grossesse, qui se distingue par son apparition pendant la période de gestation, surtout au début, exceptionnellement à la fin ou après l'accouchement *(chorea lactantium),* par l'intensité habituelle des symptômes, la disparition après la délivrance, la gravité plus grande et la sévérité du pronostic.

La chorée de Sydenham peut survenir chez le vieillard avec ses caractères habituels, durer quelques septénaires et disparaître sans laisser de traces : il en existe quelques cas et notamment un de Roger. Mais on ne saurait trop répéter que c'est là un fait exceptionnel, et si le cadre est maintenu pour ces faits rares dans lesquels un système nerveux en état d'involution présente les mêmes réactions qu'un système nerveux en voie d'évolution active, il faut rester persuadé que la plupart des cas décrits autrefois sous cette rubrique appartiennent aux chorées symptomatiques de lésions cérébrales (c'est le cas pour une malade souvent citée de Bouteille, qui avait eu une hémiplégie deux ans auparavant) ou aux chorées chroniques dont il nous reste à parler.

Celles-ci méritent en effet de former un groupe à part sous le nom de *chorées chroniques progressives.* Tout d'abord, la chorée de Sydenham peut-elle passer à l'état chronique? Il est certain que beaucoup de cas auxquels cette dénomination aurait été appliquée jadis appartiennent à la maladie des tics convulsifs, à la chorée congénitale, etc. Malgré ce départ, il reste encore quelques cas (Osler, Huet, Remak, etc.), dans lesquels la chorée ne disparaît pas complètement, laisse une grimace de la face, un mouvement plus ou moins limité des doigts, du bras ou de la jambe, récidive facilement et mérite vraiment l'épithète de chronique. Mais en général ces cas n'ont pas une marche progressive, ils finissent par aboutir à la guérison et ne constituent en somme qu'un cas particulier de la chorée vulgaire.

Dans les faits qui constituent le deuxième groupe, la maladie est au contraire nettement progressive et incurable. La variété la plus intéressante de ces chorées chroniques progressives est certainement la *chorée héréditaire* ou chorée de Huntington. Ici, l'étiologie invoquée pour la chorée vulgaire n'est plus en cause ; il ne s'agit ni de rhumatisme, ni de maladies infectieuses, ni de troubles moteurs réflexes; l'hérédité similaire domine tout. Le malade est devenu un choréique à 30, 40, 50 ans et même plus, parce que son père était choréique chronique et que son grand-père l'était également; ses enfants seront pour la plupart choréiques à leur tour et ceux

qui échapperont à ce lourd fardeau héréditaire verront leur propre lignée rester indemne. Le début est lent, à peine marqué par quelques grimaces ou quelques mouvements limités, qui mettront plusieurs années à se généraliser, qui atteindront rarement l'intensité de ceux de la chorée infantile et sur lesquels le malade garde longtemps un certain degré de contrôle volontaire. Mais une fois installés, les mouvements ne rétrocéderont plus et les malades deviendront incapables de travailler, de se déshabiller, de marcher. Et cela d'autant plus que chez la plupart d'entre eux s'installera une véritable démence, ou du moins une déchéance intellectuelle suffisante pour que beaucoup finissent leurs jours dans les asiles d'aliénés.

Cette importance capitale de l'hérédité similaire me semble suffisante pour donner à cette variété une place à part dans les chorées chroniques, de même que la prédominance des symptômes paralytiques ou l'apparition à l'occasion de la gestation ont fait admettre la chorée molle et la chorée de la grossesse comme des variétés de la chorée de Sydenham. J'ajouterai qu'il n'est pas toujours facile de mettre cette notion étiologique en évidence, particulièrement dans les grandes villes. J'ai eu récemment l'occasion d'observer une malade qui avait été considérée successivement comme une chorée simple de l'adulte et comme une chorée hystérique, qui venait d'un département éloigné et avait perdu tout contact avec sa famille : il fallut une enquête minutieuse pour arriver à déterminer avec certitude que sa mère avait été choréique dans les sept dernières années de sa vie.

Mais à côté de ces faits, il en est d'autres où l'hérédité similaire ne paraît jouer aucun rôle. J'ai pu voir longtemps dans le service de M. H. Mollière une malade de ce genre qui, bien qu'originaire d'un pays très voisin des villages d'où étaient parties les deux séries de choréiques héréditaires dont j'ai publié l'histoire (1), niait très énergiquement tout antécédent chez ses parents ou ses collatéraux. J'ai eu tout cet hiver dans mon service un homme à chorée chronique progressive, chez lequel la maladie s'était installée lentement, peu après une chute sur la tête : il est vrai qu'il s'agit probablement ici d'un cas appartenant au troisième groupe qu'il nous reste à établir. Les faits de ce genre ne sont pas très rares et l'on en trouve en assez grand nombre dans la thèse de Huet (1890). Chez ces malades la symptomatologie diffère peu de ce qu'on observe

(1) Lannois. *Revue de médecine,* 1888. — Lannois et Chappuis. *Lyon médical,* 1892.

dans la chorée héréditaire; cependant, le début est souvent plus rapide, les mouvements et les contorsions plus brusques et plus étendus, l'apparition des troubles psychiques plus rares. Alors que dans la chorée héréditaire la maladie évolue le plus souvent sans cause occasionnelle, ici il est relativement plus facile de trouver une notion étiologique au début des accidents, comme le rhumatisme (Osler), le traumautisme, les maladies infectieuses s'étant accompagnées de troubles cérébraux, etc.

C'est donc surtout l'évolution qui paraît différencier l'un de l'autre les deux premiers groupes de chorées arythmiques, et cependant ils ont un lien commun dans l'anatomie pathologique ou pour mieux dire dans l'absence de lésions macroscopiques. Un des cas de chorée héréditaire que j'ai étudiés a été autopsié par un de mes internes, qui n'a trouvé aucune lésion appréciable à l'œil nu. Dans la chorée de Sydenham comme dans les chorées chroniques, l'examen histologique seul peut déceler des lésions qui seront pour la première une forte hypérémie de la substance nerveuse centrale, surtout dans la zone motrice et dans le tractus pyramidal tout entier, des hémorrhagies punctiformes, de petits foyers inflammatoires périvasculaires et péricellulaires. Dans les chorées chroniques progressives, comme l'ont fait voir Golgi, Greppin, Kalischer, Oppenheim et Hoppe, il s'agit aussi d'une encéphalite miliaire corticale avec les mêmes petits foyers de globules autour des vaisseaux et des cellules cérébrales, de lésions médullaires de même ordre, d'atrophie secondaire de l'écorce avec ou sans hydrocéphalie.

C'est cette absence de lésions grossières qui établit la ligne de démarcation avec le troisième groupe des chorées arythmiques, celles où il y a de grosses lésions, tumeurs, ramollissements, embolies, etc., et qui méritent de ce fait le nom de *chorées symptomatiques*.

Le groupe des chorées symptomatiques comprend lui-même plusieurs divisions. La première est celle de l'*hémichorée et de l'hémiathétose;* les faits qui la constituent sont si connus depuis les travaux de Charcot, de Raymond, d'Oulmont, qu'il n'y a vraiment pas lieu d'y insister ici. Je rappellerai seulement que la localisation trop étroite, proposée au début, d'un centre choréigène siégeant à la partie postérieure de la capsule interne, en avant du faisceau sensitif, n'est plus acceptée aujourd'hui, et que divers travaux, notamment ceux du professeur Pierret et de ses élèves (Lemoine, Foucherand, Sage, etc.), ont bien fait voir que des lésions irritatives du faisceau moteur, depuis l'écorce

jusqu'aux nerfs, étaient susceptibles de déterminer l'hémichorée symptomatique.

Ce sont précisément ces données sur la pathogénie des mouvements choréiques qui permettent de comprendre les *chorées symptomatiques généralisées* que l'on observe dans certains cas de lésions étendues du cerveau, par exemple dans la paralysie générale. On en trouvera un bel exemple dû à Golgi, dans la thèse de Sage (Lyon, 1884). Il y a actuellement dans le service du professeur Lépine, que j'ai l'honneur de suppléer, un malade qui a de la chorée chronique avec quelques symptômes (exagération des secousses dans les mouvements intentionnels) qui le rapprochent de la sclérose en plaques et qui paraît avoir des lésions cérébrales ou méningées multiples à la suite d'une maladie aiguë survenue dans l'enfance. On a signalé la chorée généralisée à la suite de tumeurs fibreuses multiples de la dure-mère (Macleod), d'hématomes méningés, etc.

Mais la plus intéressante de ces chorées symptomatiques est certainement celle qui a le plus récemment attiré l'attention, la *chorée congénitale* à laquelle il faut rattacher l'*athétose double*, qui n'en est qu'une variante. La chorée congénitale, qui s'accompagne dans la très grande majorité des cas de phénomènes spasmodiques, doit être considérée comme un phénomène surajouté à la symptomatologie des diplégies cérébrales (Osler, Freud, Rosenthal, Lannois, etc.), que celles-ci reconnaissent pour cause l'étiologie de Little ou qu'il s'agisse, ce qui est plus fréquent, de lésions graves du cerveau ou des méninges survenues dans la toute première enfance.

En somme, je crois qu'on peut résumer tout ceci dans le tableau suivant :

A. — *Chorée de Sydenham*.....	1° Chorée vulgaire ; 2° Chorée molle ; 3° Chorée de la grossesse ; 4° Chorée des vieillards.
B. — *Chorées chroniques progressives*	1° Chorée héréditaire ou de Huntington ; 2° Chorée chronique progressive sans hérédité similaire.

C.—*Chorées symptomatiques* ..... { 1° Hémichorée et hémiathétose; 2° Chorées généralisées; 3° Chorée congénitale et athétose double.

Cette classification n'est évidemment pas absolue. Il n'y a pas de différence fondamentale entre des lésions microscopiques et macroscopiques au point de vue de la genèse des mouvements choréiques, et d'autre part la clinique, qui s'accorde mal avec les classifications pathologiques, pourra montrer des cas ne rentrant pas dans les cadres indiqués. Elle empêchera cependant que l'on confonde dans une description unique des faits aussi disparates que la chorée de Huntington et la chorée congénitale ou qu'on décrive l'état mental des choréiques sans faire de distinctions entre la chorée de Sydenham et la chorée héréditaire ou la chorée symptomatique d'une paralysie générale.

M. Destarac, de Toulouse. — **Paralysie pseudo-hypertrophique chez un vieillard. Début à 67 ans.**

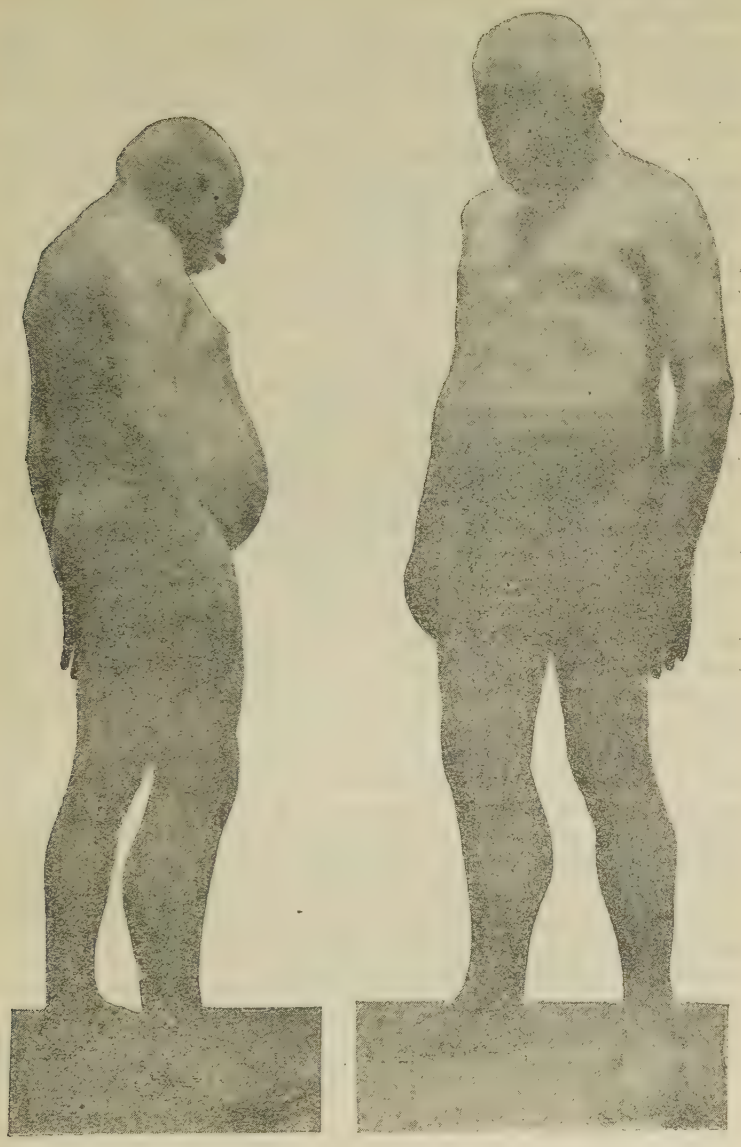
Nous avons l'honneur de présenter au Congrès l'observation et la photographie d'un malade atteint de paralysie pseudo-hypertrophique, qui a débuté à l'âge de 67 ans. C'est la première fois qu'une myopathie primitive bien caractérisée débute à cet âge (1).

De plus, notre cas présente, comme particularités intéressantes, l'absence d'hérédité et son peu de ressemblance avec chacun des types myopathiques pris isolément.

Toutefois, la forme du début et la marche de l'affection, l'absence de réaction de dégénérescence sont assez caractéristiques pour légitimer notre diagnostic.

(1) Chez notre malade, c'est seulement à 68 ans que la maladie a débuté. Joffroy et Achard (in *Arch. de méd. expér.*, 1889) rapportent une observation de myopathie compliquée de syphilis et d'hystérie qui a débuté à 53 ans, et Remak *(loc. cit.)* a vu le début se produire à 34 ans. Marie et Guinon *(Revue de méd.*, 1885, p. 815) rapportent le récit d'une malade dont la mère à 60 ans avait les lèvres grosses et ne pouvait pas lever les bras, écriture difficile. Mais à 78 ans, elle marchait encore bien, le début n'est pas indiqué.

Observation (1). — J. M..., âgé de 69 ans, menuisier, habite Toulouse; il est marié et sans enfants.



(1) Cette observation a été prise avant les vacances, nous nous proposions à notre retour de pratiquer l'examen d'un fragment de muscle enlevé sur le vivant par le harpon, mais pendant notre absence le malade a mis fin à ses jours à la suite de mauvaises affaires.

Son père, toujours bien portant jusqu'à l'âge de 60 ans, eut à cette époque une attaque d'apoplexie avec paralysie du côté droit. Il est mort à 80 ans d'une hernie étranglée. La mère est morte à 75 ans d'une fluxion de poitrine.

On ne trouve pas dans les antécédents héréditaires chez les ascendants directs ou collatéraux de maladie ayant quelque rapport avec celle qui nous occupe. Il n'y a jamais eu ni boiteux, ni paralysés dans la famille.

M... a été sujet, de 15 à 34 ans, à de violentes névralgies, pour lesquelles il fit arracher sept dents sans résultat. A part deux ou trois lumbagos, il n'a jamais fait de maladie jusqu'à il y a deux ans.

En mars 1892, il eut une légère influenza, et c'est à cette époque, au dire du malade, que remonte le début des accidents que nous constatons aujourd'hui, Bientôt après, en effet, sa tête commence à se pencher en avant, il n'éprouve aucune douleur, mais seulement un peu de fatigue et de tiraillement à la nuque, qui augmentent pendant la marche. Cependant son état général reste bon et ses forces ne diminuent pas sensiblement, il peut continuer son travail.

La flexion de la tête s'accentue tous les jours, malgré les efforts qu'il fait pour la redresser; il s'ingénie à composer lui-même dans ce but divers appareils plus ou moins compliqués.

Il y a un an, ses jambes commencent à s'affaiblir, surtout la jambe droite. Il ne peut plus marcher aussi longtemps sans éprouver une fatigue qui le force à s'arrêter. En même temps, son mollet droit grossit, mais ce qui lui cause le plus d'inquiétude, c'est l'impossibilité dans laquelle il se trouve de redresser sa tête, et c'est pour cela qu'il vient nous consulter vers la fin du mois de juillet 1894.

Le malade est grand, 1 m. 74, bien constitué. La face est rouge, l'aspect apoplectique. Les yeux sont un peu saillants, comme s'il y avait un certain degré d'exorbitisme. Le bas du visage est flasque et la lèvre inférieure un peu épaisse est légèrement tombante. Au front, les rides sont très accusées, il ferme bien les yeux, et il n'y a pas de gêne du côté des autres muscles de la face, qui se contractent bien sous l'influence de la volonté et des courants électriques.

On est frappé tout d'abord par la position de la tête, qui est fortement fléchie sur la poitrine, le menton en contact avec le sternum; elle est de plus légèrement inclinée à gauche. Si l'on dit au malade de relever la tête, il lui est impossible d'exécuter ce mouvement, le menton se soulève à peine de 2 ou 3 centimètres et retombe aussitôt.

Si l'on fait déshabiller le malade, ce qui saute aux yeux à la première inspection, c'est le développement exagéré des épaules et des mollets, surtout du mollet droit.

Les muscles trapèze, sus et sous-épineux forment un relief exagéré. L'épaule droite paraît plus hypertrophiée que la gauche. Le cou est dans la flexion continue, et il existe une cyphose cervico-dorsale qui, jointe au relief musculaire, constitue une véritable bosse.

Nous nous posons la question de savoir si les muscles extenseurs de la tête, trapèze, splénius, complexus, sont seuls paralysés, ou si les muscles

extenseurs du cou sont atteints à leur tour. Cette dernière hypothèse nous paraît justifiée.

Duchenne de Boulogne nous apprend en effet que lorsque les extenseurs de la tête sont seuls paralysés ou affaiblis, les malades, éprouvant de la fatigue dans la partie inférieure du cou pendant la station verticale, renversent leur tête en arrière, afin de reposer leurs extenseurs et de faire supporter son poids par leurs fléchisseurs valides. Mais ce renversement n'est possible que si les extenseurs du cou fonctionnent bien en maintenant la rectitude de la région cervicale.

Or, chez notre malade, bien que les extenseurs de la tête aient conservé, à un très faible degré il est vrai, leur contractilité volontaire et leur excitabilité électrique, la tête reste fléchie malgré tous les efforts faits pour la redresser. Il n'est donc pas privé seulement des extenseurs de la tête, mais encore des extenseurs cervicaux et peut-être dorsaux.

Mais cette cyphose cervico-dorsale et la flexion de la tête devraient disparaître dans le décubitus dorsal sur un plan résistant. Elle persiste au contraire chez notre sujet, du moins en partie. Nous avons été mis sur la voie de cette particularité par le récit que nous fait le malade : pensant que la position allongée au lit pourrait avoir une heureuse influence sur son infirmité, il supprime tout oreiller et conserve seulement un coussin peu épais. Il s'applique avant de s'endormir à maintenir sa tête bien étendue; mais pendant le sommeil, elle reprend spontanément sa position inclinée sur la poitrine, si bien qu'elle ne repose plus par aucun point sur le coussin. Sa femme, qui plusieurs fois a été témoin du fait, l'éveillait pour l'en avertir, afin qu'il prît mieux ses précautions. Ce détail, que nous avons pu constater nous-même, ainsi que la résistance invincible qu'on éprouve lorsqu'on s'efforce de redresser la tête et le cou, nous font admettre un certain degré de rétraction ou de contracture des muscles antagonistes, fléchisseurs des vertèbres cervicales et fléchisseurs de la tête.

L'inclinaison légère de la tête à gauche peut tenir aussi à une double cause : lésion plus avancée, comme le prouve l'exploration électrique, des muscles du côté droit, et consécutivement prédominance d'action des antagonistes à gauche.

La flexion de la tête et de la partie supérieure du tronc déplaçant en avant le centre de gravité, le malade porte instinctivement le haut du corps en arrière pour rétablir l'équilibre, ce qui produit une légère ensellure et fait proéminer le ventre en avant. Cette exagération de la courbure dorso-lombaire augmente encore quand le malade veut regarder directement en avant, ce qu'il ne peut faire qu'en renversant très fortement le tronc en arrière.

La poitrine est aplatie, les pectoraux atrophiés ne forment plus la voussure normale; cet aplatissement est rendu plus apparent par l'hypertrophie des épaules.

Aux bras, il existe une hypertrophie très appréciable du deltoïde et du triceps brachial. Les autres muscles paraissent sains. En somme, à part un peu de faiblesse des membres supérieurs, surtout pour l'élévation,

tous les mouvements sont conservés. Au repos, les bras sont un peu en rotation en dedans, par suite sans doute de la faiblesse des rotateurs en dehors petit rond sus et sous-épineux. Bien que l'exploration électrique ne dénote rien d'anormal pour les muscles des mains, le malade est gêné pour écrire depuis quelque temps. Il a été obligé de se fabriquer un porte-plume avec un très gros manche.

Le volume des mains est normal.

Si nous passons à l'examen des membres inférieurs, nous constatons une hypertrophie énorme du mollet droit, le gauche est moins gros : mollet droit 48 cent., mollet gauche 47 cent.

La consistance du mollet droit est ferme, résistante, comme ligneuse. On voit des deux côtés quelques varicosités sur les jambes et un peu d'œdème à la partie antérieure.

La circonférence de la cuisse mesure :

Au-dessus du genou, à droite.....	48	cent.
— — à gauche.....	47	—
A la racine du membre à droite	58	—
— — à gauche	56	—

Le tenseur du fascia lata présente un volume plus considérable a droite qu'à gauche.

Les muscles de la région antérieure paraissent normaux, cependant l'abolition du réflexe rotulien de ce côté nous indique bien qu'ils sont atteints.

Rien d'anormal pour les muscles de la région postérieure et pour les fesses.

La sensibilité au contact, au chaud et au froid, est normale, mais la douleur provoquée par l'étincelle électrique est ressentie plus vivement à gauche qu'à droite.

Rien à noter du côté des sens spéciaux.

Le réflexe rotulien est complètement aboli à droite, diminué seulement à gauche.

Quand il est assis, le malade est obligé de s'appuyer fortement sur les mains pour se relever.

Sa démarche est tout à fait spéciale; il s'avance, le corps penché en arrière, les jambes écartées, en se balançant de droite et de gauche. Le pied se détache du sol tout d'une pièce, il est ensuite posé à plat, la plante du pied conservant toujours la position horizontale. Le malade ne peut plus se tenir sur la pointe du pied droit. Ce mouvement est encore possible à gauche, mais avec un point d'appui.

Depuis plusieurs mois, il ne peut plus se livrer à son travail habituel qui consiste surtout à raboter.

Quand il monte un escalier, il est obligé de faire reposer toute la plante du pied sur la marche et de s'aider de la rampe d'un côté et de sa canne de l'autre.

A deux ou trois reprises, nous avons pu constater quelques contractions fibrillaires au mollet gauche et aux épaules; dans cette région, les contractions étaient plutôt fasciculaires, soulevant une partie du muscle.

Cette remarque a déjà été faite par Remak, dans un cas de paralysie pseudo-hypertrophique qui n'est pas sans analogie avec le nôtre (1).

Il n'y a ni crampes, ni tremblement.

Le cœur et le poumon ne présentent rien d'anormal.

L'intestin et la vessie fonctionnent bien.

Le malade est d'une intelligence moyenne; il paraît un peu sombre et préoccupé par ses affaires.

On peut invoquer comme pathogénie le surmenage musculaire, surtout à droite. C'est en effet la partie la plus fatiguée dans l'action de raboter, qui était l'occupation habituelle du malade.

L'examen électrique nous permet de constater une simple diminution de l'excitabilité faradique et galvanique, qui va jusqu'à l'abolition complète pour le mollet droit. En général, l'excitation indirecte des muscles donne une contraction plus forte que l'excitation directe. La contraction une fois obtenue n'augmente pas de force avec l'intensité croissante du courant. Elle est rapide et ne rappelle en rien la réaction de dégénérescence, qui n'existe d'ailleurs sous aucune forme.

La contraction normale pour les nerfs et les muscles sains s'obtient avec 80 et 85 millimètres d'écartement des bobines pour le courant faradique, et avec 10 milliampères et 15 éléments pour le courant galvanique.

Épaule. — Le courant faradique nous donne une première contraction avec 55 millimètres pour la partie supérieure du trapèze droit et 70 millimètres pour la gauche; pour la partie inférieure, c'est 50 millimètres à droite, 65 millimètres à gauche. Les sus et sous-épineux des deux côtés se contractent à 50 millimètres. Les pectoraux à 45 millimètres. Tous les autres muscles, y compris le deltoïde, le triceps et le biceps à 80 millimètres.

Pour le courant galvanique, le trapèze, le sus et sous-épineux donnent NFC à 20 MA et PFC à 25, tous les autres se contractent avec 10 MA au négatif et 15 au positif.

Cuisse. — Courant faradique : Tous les muscles se contractent en moyenne avec 80 millimètres à gauche, 70 millimètres à droite.

Jambe. — Courant faradique : Nerf péronier droit 64 millimètres, gauche 80 millimètres. Jambier antérieur droit 58 millimètres, gauche 65 millimètres. Péronier droit 45 millimètres, gauche 55 millimètres. Triceps sural à droite *rien* avec le plus fort courant, à gauche 55 millimètres.

L'action du courant galvanique est diminuée dans les mêmes proportions; on n'obtient *rien* au mollet droit, même avec 50 MA. A gauche, la première contraction se produit avec 20 MA

Après l'examen du malade et la constatation de cette hypertrophie coïncidant avec une diminution (qui va jusqu'à l'aboli-

(1) Remak. « Paralysie pseudo-hypertrophique, début à 43 ans ». *Revue de méd.*, 1891, t. XXXVIII.

tion complète pour le mollet droit) de la force musculaire et de l'excitabilité électrique, sans réaction de dégénérescence, il nous semble impossible de porter un autre diagnostic que celui de *paralysie pseudo-hypertrophique*.

En effet, quand on envisage l'ensemble de ces symptômes, on est frappé par un air de famille, qui d'emblée vous fait ranger le sujet dans la classe des myopathies primitives progressives, qui mériterait bien de porter le nom de paralysie pseudo-hypertrophique (1), dont l'avait baptisée son créateur, Duchenne de Boulogne.

Mais on est autrement embarrassé lorsqu'on essaye de le faire rentrer dans le cadre un peu étroit de tel ou tel de ces types dont l'individualité est tous les jours plus sérieusement menacée. A chacun il emprunte quelques traits, mais en somme il les embrasse tous sans ressembler exactement à aucun.

A part son âge, notre malade se distingue du type Erb par la prédominance de la paralysie et de l'hypertrophie aux mollets, par la participation de la face, bien que chez lui on ne puisse l'admettre que sous toute réserve, enfin par l'existence de contractions fibrillaires. Ces restrictions une fois faites, l'analogie est assez grande pour les autres symptômes : début par les épaules, cyphose dorso-cervicale; hypertrophie du deltoïde, du triceps brachial, du sus et sous-épineux, du tenseur du fascia lata; enfin, atrophie des pectoraux, etc.

En admettant que la face soit légèrement touchée, ce qui établirait un point de ressemblance avec le type Landouzy-Déjerine; notre malade en diffère par bien d'autres cotés : 1° par l'existence de la pseudo-hypertrophie dans presque tous les muscles atteints; 2° par la localisation primitive sur les muscles profonds du cou et de la nuque, sur le sus et sous-épineux, qui sont indéfiniment conservés dans le type Landouzy-Déjerine ; 3° par l'extension de la paralysie aux mollets et non à la région antéro-externe de la jambe.

Enfin, le début par la ceinture scapulaire, la cyphose cervicale sont les seules différences qu'il présente avec la forme décrite par Duchenne, dont le début se fait par les mollets et dont la cyphose est dorso-lombaire.

Mais à part ces différences de détail et l'absence d'hérédité, c'est surtout son âge sans précédent qui le fait exclure de ces diverses formes de myopathie.

Nous ne vous demanderons cependant pas de créer un type

(1) Cette dénomination aurait l'avantage de ne point préjuger la question de pathogénie encore incertaine.

sénile à côté du type juvénile de Erb. Nous nous contenterons d'enregistrer ce fait qui prouve que la paralysie pseudo-hypertrophique peut débuter à tout âge et que ses divers types se confondent dans une seule et même famille.

M. Gellé, de Paris. — **Le torticolis « ab aure læsa ».**

1° La physiologie montre le rôle synergique des muscles de la rotation de la tête et du cou dans l'audition et dans l'orientation ; l'apophyse mastoïde est l'extrémité mobile du levier de la rotation ; de là des rapports fonctionnels étroits et des relations pathogéniques dont le torticolis est la manifestion possible dans les lésions otiques et mastoïdiennes : la contraction existe du côté de la lésion.

2° L'anatomie pathologique et l'expérimentation sur les animaux ont permis de constater une relation étiologique précise entre les raideurs, les déviations de la tête et du cou, et les suppurations de la bulle et du rocher chez les animaux, de l'oreille moyenne et de l'oreille interne de l'homme.

Les lésion des méninges et de l'encéphale se montrent aussi dans quelques-unes de ces autopsies de carie et de suppuration de l'oreille et du rocher, où le torticolis a été observé.

De plus, depuis les expériences de Bochefontaine, Duret, on sait que les lésions de la dure-mère provoquent des mouvements spasmodiques des yeux et la rotation de la tête. Ferrier a trouvé le centre commun de ces mouvements associés et de même sens ; ces synergies expliquent et facilitent les relations pathologiques, d'où naît le torticolis. Cependant j'ai constaté chez un lapin atteint de torticolis avec vertige l'otorrhée limitée à l'oreille moyenne ou bulle.

3° La clinique enfin observe les troubles de la vue, le strabisme, la diplopie, etc. ; les déviations de la tête, le torticolis simple, ou la contracture du sterno-mastoïdien du côté de la lésion auriculaire ou du nerf spinal, soit la raideur de la nuque, etc., dans les affections otiques diverses, simples ou graves et compliquées.

La valeur de ce symptôme, au point de vue séméiologique comme au point de vue du pronostic, est donc sérieuse ; nous essayons de la dégager dans les propositions suivantes, appuyées de faits cliniques tant personnels que bibliographiques.

4° J'élimine tout d'abord les faits où la déviation fixe de la colonne vertébrale liée aux lésions articulaires ou osseuses coïncide avec la suppuration de l'oreille et avec la surdité, uni- ou bilatérale ; ces cas sont en dehors de notre thèse limitée au torticolis musculaire.

5° Le torticolis musculaire est unilatéral, antérieur ; ou il y a raideur de la nuque. Cette dernière attitude est bien connue dans la méningite où elle semble être assez constante. Son apparition au cours d'une fièvre grave, d'une nouvelle surélévation de la température, fait redouter la complication méningitique ; mais elle doit faire aussitôt explorer les oreilles qui en sont fréquemment l'origine ; parfois une incision tympanique apaise vite ces graves symptômes, s'il y a une otite suraiguë masquée.

6° D'autres fois le torticolis unilatéral antérieur apparaît au cours d'une otite aiguë de l'oreille moyenne, avec invasion de l'apophyse mastoïde ; il annonce cette extension aux cellules mastoïdiennes, et leur suppuration au moment d'une recrudescence de la fièvre et des douleurs et parfois la perforation de l'os.

7° Ailleurs le torticolis, dans l'otorrhée, est en rapport avec une fusée purulente profonde sous le périoste de la base du crâne ; et s'il y a de la dysphagie, il indique un abcès rétro-pharyngé ; ou bien encore le pus a pénétré dans la gaine du sterno-mastoïdien.

Parfois, la contracture de ce muscle est attribuable à l'engorgement des ganglions du cou, à un abcès ganglionnaire secondaire à l'otite suppurée.

Enfin, circonstance plus grave, elle peut cacher une thrombose de la veine jugulaire, consécutive à celle du sinus latéral, avec ou sans lésion du spinal et du pneumo-gastrique.

Le torticolis, aux yeux éclairés, décèle ainsi les fâcheuses complications de l'otite suppurative, au milieu d'un appareil symptomatique de gravité et d'origine souvent méconnues.

La raideur de la nuque vient ensuite annoncer, avec le coma, la fin prochaine et l'envahissement de l'encéphale : c'est un tableau trop fréquent à la suite des otites suppuratives infectieuses.

8° Dans ces affections suraiguës de l'oreille, le rôle de l'otite dans la genèse des complications mastoïdiennes, veineuses, méningées, etc., et d'une contracture du sterno-mastoïdien simultanée, se reconnaît sans effort. Le rapport est saisissable aussitôt et le pronostic s'impose : la pathogénie de l'accident est claire, et son diagnostic facile ; il n'y a pas de surprise.

Il n'en est pas toujours de même, surtout dans les cas de vieilles otorrhées, et moins encore dans le réveil des ostéo-périostites liées aux caries auriculaires et périauriculaires du rocher, séchées, oubliées souvent, chez les enfants surtout.

Alors le torticolis unilatéral peut être le premier symptôme du retour de l'infection, le seul signe prémonitoire d'une complication cérébrale menaçante.

Dans mon observation n° 1, il est apparu plus de quinze jours avant les accidents épileptiformes. Le trait d'union entre le torticolis et ces accidents convulsifs était une affection suppurative chronique de l'oreille et des cellules mastoïdiennes profondes.

Au point de vue de l'allure, le torticolis ressemblait au torticolis dit rhumatismal.

On ne comprit l'évolution du mal qu'après l'inspection de l'oreille ; on ne guérit la petite malade qu'en agissant sur l'oreille, c'est-à-dire sur le foyer infectieux.

Une pachyméningite ancienne constitue sans doute la prédisposition aux troubles cérébraux que la nouvelle poussée inflammatoire fait naître. Il faut alors chercher l'otorrhée.

Cette conclusion s'impose donc : « Malgré son allure simple, tout torticolis doit conduire à examiner l'oreille ». J'ai quatre de ces observations à surprise.

9° Dans le torticolis simple, d'autre part, l'exploration de l'oreille du côté de la contracture et de l'acuité auditive peut faire découvrir une otite catarrhale ou autre concomitante restée sans autre manifestation symptomatique.

10° Le torticolis a été observé en effet avec certaines formes subaiguës d'otites méconnues ou méconnaissables, dont la terminaison par une surdité persistante et bilatérale montre bien la gravité malgré cette bénignité trompeuse.

11° L'examen de l'oreille est ainsi logiquement recommandé dans toute déviation de la tête et du cou, bien qu'il y ait absence de tout signe actuel de souffrance auriculaire; à plus forte raison s'il y a du vertige, des bourdonnements ou de la surdité, ou de l'otalgie, et surtout une vieille otorrhée.

12° Les cautérisations, les traumatismes, les inflammations du pharynx peuvent causer le torticolis unilatéral ou la raideur du cou, et une attitude penchée passagère; mais pharynx et oreilles sont bien proches. Vergely, Paul Koch en ont publié des faits.

13° Dans les otites scléreuses, dans le vertige de Ménière et dans les tintouins, dans les excitations labyrinthiques névro-

siques, on observe fréquemment la raideur des masses musculaires de la nuque, les douleurs dans les mouvements étendus de la tête, des craquements dans le cou, et quelquefois des ports particuliers de la tête, sans contracture véritable cependant; c'est un réflexe labyrinthique que les Pressions centripètes et le Politzer provoquent en certains cas au moment de l'examen; une partie du nerf auditif est excito-motrice, on le sait.

14° Chez l'enfant en bas âge, au sein, les cris de douleur poussés par crises, quand on le remue, quand on le couche, quand on le lève ou quand on le berce, et dès que la tête n'est pas posée d'aplomb, doivent faire soupçonner la raideur douloureuse des muscles qui meuvent la tête, et porter à examiner aussitôt l'audition et les oreilles : c'est aussi l'avis de Trœltsch.

Dans le cas où l'otorrhée est connue, de l'apparition de ces crises on pourra en temps utile conjecturer une extension du mal, et elles annonceront les complications méningées, bien avant les convulsions épileptiformes, le délire et le coma; s'il y a dysphagie, on prévoira la possibilité d'un abcès rétropharyngien *ab aure læsa* consécutif.

15° Les observations indiquent la coïncidence de la surdité et du torticolis spasmodique ou tic; j'ai deux faits de cet ordre où l'étiologie otitique n'est pas douteuse.

16° Dans certaines lésions (néoplasmes) du cervelet et de la moelle allongée, la surdité et la contracture des muscles rotateurs de la tête ont été observées sans lésion appréciable de l'organe périphérique (tumeurs du corps restiforme (Brissaud), du cervelet, des pédoncules, etc.).

M. R. Pauly, de Lyon. — **Spasmes fonctionnels du cou.**

J'ai eu l'occasion d'observer successivement, dans le service de M. le professeur Bondet, suppléé par M. Roque, trois cas de spasme fonctionnel du cou.

Le premier malade, un tisseur de 26 ans, est le plus curieux par l'intensité des spasmes qu'il présente. Dans la station debout, quand il veut éviter la production du spasme, il fixe sa tête avec sa main droite fortement appuyée sur la partie gauche de l'occiput. Mais cette position devient à la longue très fatigante, il se produit un engourdissement du bras droit, et le

malade est obligé d'abaisser ce bras pendant un instant. Immédiatement, sa tête est invinciblement entraînée, la face regardant en haut et à droite; l'occiput est abaissé et vient presque au contact de l'épaule gauche, elle-même violemment soulevée.

A ce moment, on peut constater l'état de contracture du sterno-cleido-mastoïdien et du trapèze du côté gauche; le premier se dessine nettement, et le malade fait une grimace de toute la moitié droite du visage. Ce spasme musculaire persiste tant que le bras droit reste abaissé.

Mais comme les douleurs qui accompagnent cette crampe sont très vives, au point que tout le corps est rapidement couvert de sueurs, le malade reprend bien vite sa première position pour faire cesser les souffrances en même temps que son spasme.

Au lit, les accès sont rares; ils cessent complètement pendant le sommeil.

Au contraire, ils augmentent d'intensité et de fréquence dans la marche.

Cette affection a débuté il y a un an, progressivement et sans cause appréciable; elle a obligé le malade à cesser tout travail depuis quatre mois.

Ce qui doit être noté surtout, au point de vue étiologique, c'est une hypertrophie du lobe droit du corps thyroïde, qui est gros comme une mandarine. Ce goître existe depuis l'âge de 16 ans. Il a un peu diminué de volume depuis un an, et n'a jamais donné lieu à des accès de suffocation.

Il existe aussi un goître chez une femme de 41 ans, atteinte de la même affection. Ce goître ne paraît avoir subi aucun changement de volume dans ces derniers temps, malgré une grossesse actuelle de huit mois. Il y a dix mois que l'affection a débuté par quelques douleurs dans le côté gauche du cou, puis peu à peu la tête a été invinciblement et par intervalles entraînée à gauche. Au début, il suffisait à la malade d'un léger effort pour ramener sa tête avec sa main gauche. Actuellement, il n'en est plus ainsi, et lorsque le spasme existe, il lui est impossible de le vaincre en imprimant même de fortes secousses à sa tête avec sa main. Le mouvement exécuté est sous la dépendance du muscle sterno-cleido-mastoïdien droit: la face est tournée en haut et à gauche. La contracture de ce muscle est très nette; il y a aussi un peu de contracture du trapèze. La malade ressent des tiraillements dans la nuque et les muscles du côté gauche du cou, parfois avec irradiations dans le bras gauche.

Enfin, le troisième malade est atteint d'un spasme du sterno-

cleido-mastoïdien et du trapèze du côté droit. Ce spasme présente à peu près les mêmes caractères que chez les deux autres, mais il en diffère surtout par sa moindre intensité et par la facilité avec laquelle le malade peut le faire cesser par la simple apposition du doigt sur le côté gauche du menton.

Habituellement, s'il est debout, il lui suffit de tenir sa tête appuyée contre un mur pour qu'il ne se produise aucun spasme. Ce malade est âgé de 21 ans, apprêteur, et son spasme a débuté il y a un mois et demi sans cause aucune. Son père est mort hémiplégique et aphasique.

Lui-même est très nerveux, impressionnable; il a du clignement rapide des paupières, de la perte de la mémoire et surtout un état de dépression cérébrale bien manifeste ; il a aussi un léger degré de rétrécissement du champ visuel ; tous ces signes permettent de le considérer commme un neurasthénique.

Les caractères de son spasme, qui entraîne irrésistiblement la tête, et que le malade peut vaincre cependant si facilement avec un seul doigt, permettent de le rapprocher de ceux de M. Brissaud, et de faire de ce dernier cas un torticolis mental. Il n'existe pas chez lui de stigmates de dégénérescence, mais c'est un neurasthénique qui se trouve dans des conditions suffisantes pour avoir une maladie de la volonté, qui explique l'apparition de ce tic véritable.

Pour les deux autres malades, cette explication n'a pas paru satisfaisante à M. Roque. Il nous a fait remarquer combien ils diffèrent du précédent : les spasmes sont chez eux beaucoup plus intenses, et il ne suffit pas, pour les vaincre, d'un appui aussi fictif que celui d'un seul doigt. Souvent même les efforts les plus violents sont impuissants à surmonter cet obstacle.

Faut-il, pour ces deux malades, admettre la théorie de M. Féré, et penser qu'il s'agit d'une atrophie du sterno-mastoïdien réputé sain, cette atrophie amenant consécutivement la contraction du muscle antagoniste? Dans les deux cas rapportés par M. Féré dans la *Revue de médecine* de septembre 1894, il existait une hémiplégie, que nous ne trouvons pas chez nos malades. D'autre part, les réactions électriques, égales des deux côtés, ne nous permettent pas d'admettre une atrophie des muscles antagonistes.

Et si l'on compare les muscles du cou entre eux, on voit que le sterno-mastoïdien atteint de spasme est nettement hypertrophié ; cette hypertrophie se comprend bien d'ailleurs pour un muscle qui fonctionne davantage. Il s'agit donc ici d'une hyperkinésie du spinal, suivant l'expression de M. Jaccoud.

En outre, si l'on se rappelle la présence d'un goître chez ces

deux malades, peut-être doit-on lui faire jouer un rôle dans la production du phénomène. Il existerait une compression d'une branche nerveuse, des fibres du pneumogastrique contenues dans le récurrent, par exemple; la voie centripète de l'excitation serait le pneumogastrique, et la voie centrifuge le spinal. On ne pourrait mieux comparer ce spasme du cou qu'au tic facial, où la voie centripète est le plus ordinairement le trijumeau, et la voie centrifuge, le facial.

Si l'on admet cette explication, on voit qu'il existerait trois cas dans lesquels pourrait se produire le spasme fonctionnel du cou :

Dans un premier cas, chez certains prédisposés, neurasthéniques ou dégénérés, il s'agirait d'une maladie de la volonté, d'un torticolis mental ; c'est la théorie de M. Brissaud.

Dans un deuxième cas, chez des hémiplégiques, il existerait une paralysie des muscles d'un côté du cou avec spasme des muscles antagonistes, comme l'a montré M. Féré.

Enfin, dans une troisième catégorie de faits, il y aurait une hyperkinésie du spinal amenant un spasme du sterno-mastoïdien et du trapèze, avec hypertrophie de ces muscles; cette excitation du spinal pouvant dans certains cas être d'origine réflexe par la voie centripète du pneumogastrique.

Guidé par cette idée, et pensant que peut-être, la compression nerveuse cessant, le spasme cesserait également, M. Roque avait songé à faire faire une exothyropexie à notre premier malade. Mais celui-ci n'a pas voulu rester un temps suffisant à l'hôpital pour permettre de pratiquer l'opération. Quant à la femme, actuellement encore dans le service, on ne peut proposer une telle opération pour elle à cause de sa grossesse, dont il est plus sage d'attendre le terme.

M. Berthier, de Lyon. — **Tétanos et hystérie.**

J'ai l'honneur de vous présenter l'histoire d'un cas d'hystérie mâle développée à la suite de tétanos. La liste des agents provocateurs de l'hystérie est déjà longue et comprend plusieurs maladies générales aiguës ou chroniques. Mais je ne connais pas d'observation où le tétanos ait été signalé comme agent provocateur de l'hystérie. Le fait me paraît donc intéres-

sant à vous rapporter, d'autant plus que le tétanos a imprimé un cachet spécial à la symptomatologie de ce cas d'hystérie.

Notre malade, en octobre 1892, tombe d'un grenier à foin, d'une hauteur de 1 m. 50, et il se luxe la deuxième phalange de l'annulaire droit et la deuxième phalange du médius droit, cette dernière luxation étant compliquée de plaie par laquelle s'échappait l'extrémité de la deuxième phalange. On le conduit chez un pharmacien qui, sans lavage préalable, se contente d'appliquer une attelle. Le lendemain matin, il entre à l'hôpital Desgenettes dans le service de M. Ferraton, qui lave d'une façon aussi parfaite que possible la cavité articulaire et immobilise la main sous un pansement convenable. Au bout de dix jours la plaie paraît complètement cicatrisée, lorsque survient du trismus et de la raideur de la nuque, puis de l'opistothonos. Le diagnostic de tétanos s'imposait. M. Ferraton ampute le médius droit qui avait été évidemment la porte d'entrée et était maintenant le foyer de culture, source de l'intoxication. Malgré la suppression du foyer infectieux, les symptômes de tétanos continuent à évoluer avec une allure subaiguë, s'aggravent même, et il se produit de la contracture des membres. Les symptômes tétaniques durent environ trente jours. Pendant tout ce temps le malade a été maintenu isolé, dans le calme le plus complet, enveloppé de ouate et traité par le chloral à haute dose. Je crois inutile de vous exposer les incidents symptomatiques ou de traitement qui ont pu se produire, d'autant plus qu'ils ont été relatés en détail dans l'observation qu'a publiée M. Ferraton.

Ce que je tiens à affirmer, c'est qu'il s'agit bien de tétanos. L'étude bactériologique en a été faite par MM. Manquat et Lemoine, qui démontrèrent la présence du bacille de Nicolaier dans l'articulation phalangienne ouverte par le traumatisme, et aussi dans la terre qui formait le sol de la remise, où notre malade avait fait sa chute. Cette remise communiquait avec une écurie de deux chevaux où cependant il ne s'était pas produit de tétanos équin depuis au moins cinq ans. Des cobayes, inoculés avec la terre suspecte, devinrent tétaniques. Le sol était donc tétanigène et notre malade avait eu un tétanos d'origine vraisemblablement équine.

C'est un an après le début des accidents, en octobre 1893, au retour d'une longue convalescence passée dans sa famille, que le malade entre dans mon service à l'hôpital Desgenettes pour troubles nerveux. Il a une hémianesthésie sensitivo-sensorielle droite de distribution irrégulière. La main, l'avant-bras et le coude sont le siège d'une anesthésie complète pour les diverses sensibilités, anesthésie en segment géométrique, ayant pour limite supérieure une ligne irrégulièrement circulaire passant à trois travers de doigt au-dessus de l'articulation du coude. Les articulations des doigts, du poignet, du coude ont perdu toute sensibilité. On leur imprime de larges mouvements sans que le malade en ait conscience. Si on lui demande de saisir sa main droite, il porte la main gauche d'abord à la racine du membre et glisse jusqu'à la main qu'il peut alors seulement saisir.

Au-dessus de cette anesthésie en manche de veste, le reste du bras et toute la région thoracique voisine (régions pectorale et dorsale), ainsi que la moitié droite de la tête, sont le siège d'hypoesthésie.

La vue, l'ouïe, l'odorat, le goût sont affaiblis à droite. Le champ visuel est rétréci du même côté. Il n'y a pas de dyschromatopsie.

La température locale du membre supérieur droit est comparativement très abaissée, de 4° au niveau de la main. Cet abaissement de la température diminue à mesure qu'on se rapproche de la racine du membre.

Il n'existe pas de troubles de la motilité qui soient imputables à l'hystérie, sauf du tremblement. La force musculaire du membre supérieur droit est à peine modifiée, malgré que la pression de la main ne donne que 23 au dynamomètre. Cette faiblesse est due à la perte du médius et à des raideurs articulaires des petites jointures. L'exploration électrique dénote aussi un léger affaiblissement de l'excitabilité galvanique des muscles de l'avant-bras droit, qui, pour fournir la première secousse, nécessitent l'introduction dans le courant de deux éléments en plus que pour l'avant-bras gauche. La mensuration de l'avant-bras, à 16 centimètres au-dessus de l'interligne du poignet, donne 1 centimètre en moins à droite. Ces légères modifications dans l'état des muscles s'expliquent par les lésions diverses dont la main a été le siège. La main droite présente un tremblement rapide, menu, rappelant beaucoup le tremblement alcoolique. Un autre symptôme intéressant est le tremblement de la mâchoire inférieure. Les arcades dentaires frappent en claquant l'une contre l'autre par secousses rapides et produisent un bruit facile à percevoir lorsqu'on approche l'oreille à quelque distance de la bouche du malade. Ce claquement de dents est continu jour et nuit. Au début, il était beaucoup plus fort et assez violent pour gêner le sommeil.

Quant à l'état psychique, il ne présente rien d'anormal. Notre malade est aussi peu émotif que possible. Sans doute il est triste, sombre. Mais il nous a paru que cet état de tristesse, dont on a fait l'apanage d'une forme de l'hystérie mâle, n'avait rien que de très légitime en présence de troubles nerveux aussi tenaces.

En somme, tous ces troubles nerveux se résument en une hémianesthésie sensitivo-sensorielle droite occupant le membre supérieur et la tête, en un tremblement de la main droite et de la mâchoire. Cet ensemble symptomatique et surtout l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, l'anesthésie en segments géométriques, ne permettent pas de mettre en doute le diagnostic d'hystérie telle que nous la concevons en France avec Charcot. Les symptômes ont revêtu une fixité remarquable, caractère qui joint à celui de l'état psychique, a décidé les Allemands à faire de cette hystérie mâle une névrose à part.

Un de mes camarades, M. le Dr Jaulmes, a bien voulu examiner ces jours derniers notre malade, qui habite Annecy, et que j'avais perdu de vue depuis dix mois. L'anesthésie en manche de veste a disparu. La main et l'avant-bras présentent une sensibilité obtuse, l'hypoesthésie décroissant depuis l'extrémité jusqu'à la racine du membre. La sensibilité sensorielle droite reste diminuée. Il y a persistance d'une légère hypoesthésie

pour la région thoracique avoisinant le membre supérieur et pour le côté droit de la tête. La température locale est très sensiblement abaissée à la main et l'avant-bras. Le tremblement menu et rapide de la main et le tremblement de la mâchoire avec claquement des dents existent toujours.

Il est admis que les divers agents provocateurs ne peuvent pas créer à eux seuls, de toutes pièces, l'hystérie. Ce ne sont que des causes occasionnelles. Il faut avant tout un état de prédisposition, un terrain favorable préparé par l'hérédité, qui resterait la cause primordiale, essentielle de l'hystérie. Et avec l'École de la Salpêtrière on n'acceptait que la seule hérédité nerveuse, que ce fût d'ailleurs hérédité similaire ou hérédité de transformation. M. le professeur Grasset a élargi le cadre de l'action héréditaire, et il a montré que ce terrain indispensable à l'éclosion de l'hystérie peut être préparé par d'autres facteurs morbides, par l'arthritisme, la tuberculose, la syphilis des générateurs. C'est ce qu'il appelle l'hérédité diathésique. Ce point de doctrine a été très discuté, accepté par quelques-uns. D'autres, avec Gilles de la Tourette, interprètent différemment l'hérédité nerveuse et ils disent : les ascendants n'étaient pas, il est vrai, des névropathes en activité, mais ils portaient dans leur organisme la névrose à l'état latent ; ils en ont transmis le germe, qui s'est développé dans leur lignée à l'occasion de circonstances favorables agissant comme causes déterminantes. Ce raisonnement pourrait passer pour spécieux, et cependant il est difficile de l'infirmer : dans les théories de l'hérédité on n'explique pas autrement les phénomènes de l'atavisme.

En ce qui concerne notre malade, nous sommes fort embarrassé pour retrouver le terrain héréditaire indispensable. Les ascendants ne sont pas névropathes ; ils ne sont pas davantage tuberculeux, arthritiques ou alcooliques. Il est vrai qu'il reste la syphilis sur laquelle il est vraiment impossible d'avoir des renseignements. Il faudrait donc admettre que l'agent provocateur a suffi à lui seul pour développer l'hystérie. Cette absence d'antécédents héréditaires a été d'ailleurs assez fréquemment signalée dans l'hystérie mâle et même a donné prise au doute sur la nature de certains de ces cas d'hystérie à symptômes particulièrement tenaces, qui pourraient bien être liés à des lésions nerveuses encore inconnues de nous.

Il nous reste deux questions à examiner. A quel moment se sont produits les phénomènes d'hystérie ? D'après les affirmations très catégoriques du malade, ils seraient survenus tout à fait au début, ils auraient succédé immédiatement au tétanos. Lorsque les contractures ont cessé, il a remarqué que sa main

tremblait. Le claquement des dents survint après la disparition du trismus. Et le malade est d'autant plus affirmatif sur ce point que cela gênait son sommeil. Enfin lorsqu'on lui touchait le bras droit, il se rappelle qu'il ne sentait pas comme du côté opposé. Ces symptômes nerveux ont été méconnus pendant son séjour dans le service de chirurgie, parce qu'ils succédaient à un état de maladie très grave ayant accaparé toute l'attention et parce qu'il est de règle que l'anesthésie hystérique passe inaperçue lorsqu'on ne songe pas à la chercher.

Il me reste à examiner quel a été l'agent provocateur de l'hystérie ? On peut accuser le traumatisme ou le tétanos. Serions-nous tout simplement en présence d'un cas d'hystéro-traumatisme ? Je ne le crois pas pour les raisons suivantes. On admet que dans tous les cas d'hystéro-traumatisme il s'est produit au moment du trauma un shock nerveux qui, bien plutôt que la lésion locale, serait le véritable agent provocateur de l'hystérie. Or, au moment de la chute, notre malade n'a pas eu le moindre shock nerveux, pas la moindre frayeur. Il lui semblait que cela ne serait rien. Par le traumatisme, on n'expliquerait pas d'ailleurs le tremblement de la mâchoire. On ne peut songer davantage à un hystéro-traumatisme opératoire.

Reste donc à accuser le tétanos. Le poison tétanique a forcément agi au maximum sur le membre supérieur droit, siège de l'inoculation et aussi sur les muscles moteurs de la mâchoire qui chez l'homme sont toujours, en cas de tétanos, les premiers muscles contracturés. L'hystérie s'est installée là où le tétanos a prédominé. Nous nous expliquons ainsi l'ensemble des symptômes présentés par notre malade, et ce tremblement si particulier de la mâchoire, épave du trismus, qui me paraît donner un cachet spécial à notre cas d'hystérie.

M. Rauzier, de Montpellier. — **Un cas d'hémiathétose hystérique.**

Je vous présente, en mon nom et au nom de M. Cazalis, mon interne, l'observation d'un enfant de 9 ans atteint, quatre mois avant son entrée à l'hôpital, de mouvements anormaux avec impotence fonctionnelle dans toute la moitié gauche du corps, face non comprise. Quelques heures après une vive impression morale et en l'absence de manifestations névrosiques antérieures, l'enfant a été pris, sans ictus préalable,

de parésie avec raideur dans les membres du côté gauche, en même temps que se sont manifestés des mouvements anormaux lents, reptatoires, successifs, dans les extrémités. Spontanément, et surtout sous l'influence des excitations (constriction circulaire du membre, émotion), le poignet se fléchit avec force, les doigts se ferment successivement, puis se relèvent l'un après l'autre, avec lenteur et sans secousses, pour recommencer ensuite et à plusieurs reprises la même évolution. Le pied, de même, affecte d'une façon intermittente la forme du varus équin. Quelques mouvements choréiformes se montrent en même temps dans les membres atteints. Tous ces mouvements anormaux cèdent complètement pendant le sommeil.

L'impotence fonctionnelle est presque complète pour le bras, moindre pour la jambe ; les deux membres sont légèrement parésiés et habituellement raidis dans leur ensemble. Avec cela, la sensibilité est normale, la nutrition des membres ne paraît point atteinte, les réflexes rotuliens sont abolis ; l'intelligence est vive, même précoce, et bien au-dessus de la moyenne.

Le côté droit du corps est absolument indemne.

Une pareille symptomatologie (hémiplégie spasmodique avec athétose) ne pouvait, dans l'espèce, être rapportée à une lésion chronique du cerveau (hémorrhagie, ramollissement embolique) en l'absence d'ictus initial, de paralysie permanente, d'exagération des réflexes, d'étiologie appropriée. La sclérose cérébrale ne pouvait non plus être mise en cause, en raison du début rapide des accidents, en l'absence de crises épileptiformes et de troubles intellectuels.

Par contre, en faveur de l'hystérie, on notait une certaine sensibilité à la pression des fosses iliaques, une diminution dans la sensibilité des conjonctives et de la cornée (le champ visuel étant toutefois normal et les couleurs régulièrement perçues), une insensibilité complète du pharynx, un début brusque et émotif.

Le traitement a consisté en douches froides associées à une médication ferrugineuse et bromurée, et le malade a quitté le service au bout d'un mois, incomplètement guéri mais notablement amélioré.

M. Boinet, de Marseille. — **Myopathie type Landouzy-Déjerine avec atrophie des deux fesses et des deux cuisses.**

B. M..., âgé de 26 ans, sans antécédents pathologiques, alcoolique, a exercé jusqu'à 20 ans le métier de cocher. Ses parents ont eu quatre enfants, sur lesquels trois ont été atteints de la même myopathie. Le père et la mère n'ont aucune tare nerveuse, aucune affection de ce genre.

Ainsi qu'il est facile de le voir sur quatre photographies, ce malade présente le type facio-scapulo-huméral.

Face. — Il ne ferme ses paupières qu'à moitié, il dort les yeux entr'ouverts; les pupilles sont dilatées. Il ne peut siffler. Il prononce avec difficulté; il éprouve de la gêne à émettre la plupart des mots.

On constate une atrophie très marquée des muscles des deux épaules et des deux bras. Les omoplates font saillie. La sensibilité est intacte. Les avant-bras sont normaux, les mains ne présentent rien d'anormal; cependant l'index reste fléchi depuis quelques années.

Fesses, cuisses. — On remarque une atrophie très accusée des fesses et des cuisses sans troubles de la sensibilité, sans douleurs médullaires. Les jambes et les pieds sont normaux. Les réflexes rotuliens sont abolis.

Ce malade éprouve parfois des crampes dans les extrémités. Une fois assis, il ne peut se redresser sans point d'appui; lorsqu'il est couché, il ne parvient pas à se relever.

Troubles trophiques. — Il y a deux ans, il a ressenti des démangeaisons intolérables sur toute la surface du corps; ces sensations ont duré six mois, et depuis cette époque, l'épiderme des mains se desquame constamment.

Sécrétions. — Les urines et les sueurs ne présentent aucune altération. Les courants induits ou interrompus n'ont pas eu d'effets thérapeutiques appréciables.

En résumé, cette observation est intéressante par l'étendue et la symétrie des amyotrophies et par l'existence de ces mêmes myopathies chez trois enfants sur quatre.

MM. Mossé et Destarac, de Toulouse. — **Étude sur un cas de béribéri. (Troubles de la nutrition. Pathogénie.)**

I

Jusque dans ces derniers temps nous ne connaissions guère le béribéri que par les descriptions des médecins ayant étudié cette maladie dans les régions où elle est endémique (1). Les communications chaque jour plus fréquentes entre la France et son domaine colonial agrandi commencent maintenant à

(1) Principalement toute la zone intertropicale; le Brésil, le Japon sont particulièrement atteints. Dans cette dernière contrée, la maladie est plus connue sous le nom de Kak'ke.

amener dans les hôpitaux de la métropole quelques sujets atteints de béribéri, ou dans ses laboratoires des pièces anatomiques provenant des pays d'origine. Assez rares encore aujourd'hui, ces faits sont cependant moins exceptionnels qu'autrefois. Ainsi, pour ne parler que des travaux parus chez nous sur ce sujet depuis le commencement de cette année, nous pouvons citer l'étude histologique de M. Nepveu (1) sur les pièces envoyées du Sénégal par M. le Dr Clouard, et les études cliniques de MM. Kirchberg (2), Giraud (3), Périot (4), contenant chacune une ou plusieurs observations d'Européens soignés en France d'un béribéri contracté aux colonies.

Nous venons d'avoir à notre tour l'occasion de recevoir à la clinique médicale de la Faculté de Toulouse, un homme jeune encore, frappé de béribéri au Sénégal, où il habitait depuis trois ans. Peu de jours après le début des accidents, dont l'allure était assez inquiétante, le malade, originaire de l'Ariège, s'était fait rapatrier. Au moment de son admission dans nos salles, il présentait le tableau de la forme mixte à marche chronique de la maladie. Celle-ci offre, comme on sait, une si grande analogie avec les polynévrites périphériques, que le béribéri est couramment défini actuellement : une polynévrite périphérique infectieuse (5).

L'évolution des symptômes chez notre malade a rappelé d'assez près la description classique donnée par les auteurs (6).

(1) « Contribution à l'étude du béribéri ». *Marseille médical*, 15 juin 1894.

(2) « Relation de trois cas de béribéri observés à l'Hôtel-Dieu de Nantes. » *Gaz. des hôpitaux*, 2 janvier 1894, n° 37.

(3) *Du béribéri*. Thèse de Paris, 1894, janvier, n° 1.

(4) *Du béribéri*. Thèse de Montpellier, 1894, juin.

(5) Baelz (Mittheilungen der deutschen Gesellschaft, etc. Yokohama, 1882, traduct. par Gries, in *Arch. méd. navale*, t. LIX, p. 330) a le premier désigné le béribéri sous le nom de *Polyneuritis endemica*, et lui a assigné une cause infectieuse. Cette opinion fut bientôt après acceptée et défendue par Scheube dans plusieurs travaux parus successivement.

(6) V. le substantiel article « Béribéri » de A. Corre, dans son *Traité clinique des maladies des pays chauds*, 1887, p. 150-250, et le résumé de l'important travail de Pekelharing et Winckler, *Recherches sur la nature et l'origine du béribéri*, Utrecht, 1888, in *The Lancet*, 1889, p. 892-941. V. aussi Le Roy de Méricourt, art. « Béribéri », in Dictionnaire Dechambre 1868, et Gayet, « Du béribéri », in *Arch. de médecine navale*, 1884, t. XLII, p. 141 et seq.)

Citons encore Scheube : « Die Beriberi Krankheit. », *Etude de géographie médicale*, 1 vol., Iéna, 1894. Cet ouvrage dont nous avons eu connaissance par l'analyse du *Berliner klin. Wochenschrift*, p. 586, 1894, bien après notre communication au Congrès et auquel les nombreux travaux antérieurs de l'auteur sur ce sujet permettent d'attribuer une certaine importance, arrive à des conclusions très voisines de celles que

A ce point de vue, son observation présenterait donc simplement l'intérêt qui peut résulter de la relation d'un fait clinique encore peu fréquent sous nos latitudes. Mais nous avons profité de l'occasion qui s'offrait à nous pour nous attacher plus particulièrement à l'étude des troubles de la nutrition chez notre malade et pour entreprendre diverses investigations sur quelques points rarement enregistrés ou non encore signalés dans l'histoire du béribéri. Ces recherches constituent la partie originale de l'observation que nous avons l'honneur de présenter aujourd'hui au Congrès.

De plus, les réflexions suggérées par l'origine et le développement du cas particulier dont nous avons suivi l'évolution nous ont amenés à chercher à nous faire une opinion sur *la nature et la pathogénie du béribéri* (1).

Cette question toujours à l'étude, et qui offre à côté de l'intérêt scientifique un intérêt pratique considérable, nous a paru mériter de nous arrêter quelques instants.

Deux opinions n'ont cessé de régner à ce sujet : l'une, surtout en honneur au début des études sur le béribéri, regardait cette affection comme le résultat d'une *intoxication* ou *d'une dyscrasie spéciale d'origine alimentaire*, favorisée par l'humidité, l'encombrement et la misère physiologique. L'autre, qui d'abord ne comptait qu'un nombre restreint de partisans, gagne chaque jour du terrain. Celle-ci regarde le béribéri comme *une maladie miasmatique, infectieuse, contagieuse même ;* l'action de l'agent pathogène étant favorisée par toutes les causes qui diminuent la résistance de l'organisme assailli par les germes infectieux (2).

nous avons cru pouvoir présenter à la suite de notre étude (Voy. *R. S. M.*, 1895, t. XLV, p. 155). Sur un point cependant, notons une différence : il n'y a pas eu chez notre malade de diminution des chlorures urinaires ni dans les analyses faites avant notre communication au Congrès, ni dans celles plus nombreuses qui ont été faites depuis. Cette différence tient peut-être soit à la période de la maladie où ont été faites ces analyses, soit à l'alimentation du malade.

(1) Cette question pourrait s'imposer d'un moment à l'autre aux préoccupations des médecins de nos colonies les plus voisines de la métropole. On peut dès maintenant prévoir en effet que des voies de communication ne tarderont pas à s'établir entre l'Algérie et le Sénégal. Le béribéri existe au Sénégal. Or, les faits apportés par le Dr Hagen, cité plus loin, établissent que cette redoutable affection est contagieuse et qu'elle peut très bien se communiquer d'une race à une autre jusque-là indemne. La contagion pourrait donc gagner les races du sud Oranais quand les relations commerciales deviendront plus faciles.

(2) Entre les deux manières de voir, mais plus voisine de la seconde que de la première, se place l'opinion qui attribue le béribéri à un *poison spécifique* de nature indéterminée, dérivant de la matière d'organismes humains en état de souffrance (Corre, p. 183). Dans sa thèse Périot range nettement le béribéri dans les maladies infectieuses.

Cette opinion a déjà prévalu officiellement dans certains états de l'Amérique du Sud, qui ont décrété contre l'invasion du béribéri des mesures de précaution analogues à celles édictées contre les maladies contagieuses épidémiques (1). Un très intéressant travail du Dr Hagen, publié il y a quelques mois dans la *Revue médicale de l'Est* (2) etablit nettement la contagion du béribéri, importé par un convoi de prisonniers indo-chinois dans la Nouvelle-Calédonie, qui en avait toujours été indemne jusqu'à l'arrivée du navire le *Chéribon* (1891).

D'un autre côté, l'importance considérable, capitale même, des causes adjuvantes favorisant la vulnérabilité de l'organisme à l'égard de cette redoutable affection, déjà en grande partie établie par les observations de Van Leent et Gayet (3) en 1878, vient d'être prouvée par une expérience tentée dans de plus vastes proportions dans la marine japonaise. Sous l'influence d'une amélioration de la ration du marin, réalisée depuis février 1884, on a vu progressivement s'atténuer puis disparaître complètement la Kak'ke qui jusqu'à cette époque faisait de nombreux ravages dans la flotte de cette nation (4).

(1) Le Brésil, la République Argentine, l'Urugay, ont rangé le béribéri parmi les maladies infectieuses qui condamnent les bateaux amenant des individus atteints de cette maladie à se rendre dans des lazarets spéciaux, pour que la cargaison soit rigoureusement désinfectée, et les passagers « à être mis et gardés en quarantaine jusqu'à ce que leur état ne présente plus de danger pour la santé publique. » (*Sem. méd.*, 1890, p. 228.)

(2) « Du béribéri à la Nouvelle-Calédonie et de quelques observations tendant à prouver son caractère contagieux » *Revue méd. de l'Est*, 1893, p. 42. Après l'arrivée du *Chéribon*, qui amenait ces prisonniers, M. Kieffer, médecin principal, chef du service de santé, en prévision de la contamination possible des groupes Canaques avait écrit : « La graine de béribéri est maintenant introduite à la Nouvelle Calédonie : c'est une maladie à ajouter à celles qui existent, et lorsque les conditions de misère physiologique se rencontreront, le béribéri pourra faire son apparition sur les groupes misérables. C'est ce qui s'est vu au Brésil. » L'événement a bientôt donné raison à ces paroles.

(3) Ces médecins ont constaté que l'amélioration seule de la ration alimentaire des indigènes à bord des navires (1878, Indes orientales), ou combinée avec quelques autres mesures hygiéniques (1878-1882, prison de Saïgon), avait suffi à réduire dans une très grande proportion (de 65 °/₀ à 2 °/₀) la quantité des malades dans les prisons ou à faire cesser les épidémies à bord des navires, (Gayet. Art. cité in *Arch. méd. navale* 1884).

(4) « Examen des mesures préventives prises contre le Kak'ke dans la marine japonaise ». *Arch. de méd. navale*, 1893, vol. LIX, p. 233. Il est certain que d'autres améliorations hygiéniques ont dû être prises dans la flotte japonaise, en particulier dans ses derniers navires, au point de vue de l'installation du marin ; mais on comprend que des résultats de cette nature aient une influence prépondérante sur l'opinion de ceux qui regardent le béribéri comme une intoxication de nature alimentaire. Remarquons en passant que l'on a surtout accusé le *riz* d'abord, puis les

Nous dirons quelle est la solution du problème qui, d'après l'analyse du fait dont nous avons été les témoins et d'après l'examen des arguments présentés par les auteurs, nous paraît aujourd'hui s'imposer. On l'entrevoit déjà. Assurément, il serait intéressant de présenter au sujet de ce cas particulier, une revue critique générale de la question; mais cela dépasserait les limites que nous devons nous imposer. Nous nous bornerons donc à présenter quelques propositions sur la nature et la pathogénie du béribéri, en les appuyant sur les travaux les plus récents dont nous avons pu avoir connaissance et sur les données nouvelles de la Pathologie générale.

A un autre point de vue, l'observation de notre béribérique mérite aussi de fixer l'attention. L'analyse des symptômes qui, dans sa maladie, relèvent des *névrites périphériques* permet d'apporter une contribution à l'étude d'une question entièrement à l'ordre du jour. Cet important chapitre de neuropathologie repris en effet à l'heure actuelle paraît devoir être, sinon complètement modifié, du moins remanié et complété, ainsi qu'en témoignent les rapports de MM. Marie et Babinski (1) sur les *névrites périphériques* au récent Congrès de neurologie et la discussion générale (août 1894). Ces raisons serviront à expliquer l'étendue de l'observation que nous avons l'honneur d'apporter devant vous, ainsi que les descriptions détaillées auxquelles nous avons dû recourir.

Observation (2).

A... (Alexandre), 33 ans, d'abord géomètre forestier en France et en Algérie, comptable depuis trois ans et demi à Rufisque (Sénégal), entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-André, n° 23, le 10 juillet 1894.

Aucune tare arthritique ou névropathique. Pas de maladies antérieures autres qu'une blennorrhagie à 22 ans et les fièvres intermittentes (forme légère) en Algérie (1888). Employé depuis 1891 comme comptable à Rufisque, petite ville de la côte du Sénégal, entourée de marais et de

poissons salés qui constituent la base de l'alimentation des indigènes frappés par les épidémies de béribéri; or, dans la ration nouvelle du marin japonais, le riz est conservé et remplace le pain des marines européennes.

(1) Congrès de neurologie, août 1894. Rapport de MM. Marie et Babinski; discussion et communications de Pitres, J. Renaut, *Bull. méd. et Sem. méd.*, 1894. (V. aussi Bonnet, th. de Lyon, 1892.

(2) L'observation complète avec les tableaux de l'analyse des urines, de l'exploration électrique, des expériences destinées à fixer le coefficient urotoxique, etc., sera publiée ultérieurement. Nous ne pouvons en donner ici qu'un résumé succinct pour rester dans les limites accordées à chaque communication.

forêts, il a eu tous les ans, depuis cette époque, quelques accès facilement coupés par la quinine. Confortablement logé et nourri à la factorerie, il n'a commis aucun excès.

En juillet 1892, c'est-à-dire pendant la saison des pluies (mai-novembre), A..., après une longue course la nuit à cheval à travers bois, présente un œdème marqué des membres inférieurs et des fourmillements, pas de douleurs. L'état général reste bon et tout rentre dans l'ordre en cinq ou six jours.

L'année suivante (1893) à la même époque et sous l'influence de la même cause, retour des mêmes accidents plus accentués, qui nécessitent l'envoi du malade à l'hôpital de Dakar ; guérison en douze jours.

Enfin, en mai 1894, après une absence prolongée dans l'intérieur et une expédition du même genre, affaiblissement des jambes qui va croissant d'abord. Inappétence, constipation, vomissement ; pas d'œdème ni de douleurs. Huit jours après le début de ces accidents, un matin au réveil, A... constate que sa vue est complètement brouillée ; en quelques jours la cécité est complète. Effrayé, il demande à être rapatrié ; on le porte au bateau, car il n'y voit plus et ses jambes ne le portent plus. Arrivé à Marseille, après une traversée de quatorze jours, il s'arrête un mois dans cette ville pour se faire soigner. Pendant ce séjour, la vue s'améliore, mais la paralysie, les fourmillements augmentent et l'œdème se montre aux membres inférieurs ; pas d'albuminurie. Désireux de se rapprocher de sa famille, qui habite l'Ariège, il se rend alors à Toulouse, et sur notre conseil, entre comme pensionnaire à l'Hôtel-Dieu le 10 juillet 1894.

État au moment de l'entrée. — A... .. a l'aspect d'un brightique, pâleur, œdème de la face et des malléoles, mais l'albumine et les autres signes de brightisme font défaut. La paralysie des membres inférieurs, les vives douleurs, les fourmillements retiennent l'attention et font penser au béribéri.

Motilité. — Le malade ne peut faire quelques pas que soutenu par deux aides, il lui semble qu'il marche sur des clous. Il steppe fortement ; il tient les jambes écartées, le corps penché en avant et doit regarder ses pieds pour se guider. Il chancelle si on lui ferme les yeux et s'arrête par crainte de tomber.

Dans la position assise, au bord du lit, le pieds sont tombants en varus équin. Le seul mouvement volontaire conservé est une légère contraction du jambier antérieur et du triceps sural. Réflexes rotuliens abolis ; réflexes crémastérien et abdominal conservés, mais avec retard ; réflexe plantaire exagéré.

Sensibilité. — Fourmillements et douleurs ; sensations tantôt de chaleur, tantôt de froid, très pénibles et empêchant le sommeil.

La pression des muscles et des troncs nerveux est douloureuse.

La sensibilité est très retardée ; ce retard va en diminuant de l'extrémité à la racine des membres inférieurs et se continue même sur l'abdomen et le thorax jusqu'à la hauteur du mamelon. La piqûre, le froid, le chaud, révèlent une hyperalgie excessive. Certains points présentent

un retard plus marqué, d'autres sont anesthésiés. A la plante des pieds, les sensations sont perçues sans retard et avec une vive douleur. Le malade localise mal ses sensations; il perd ses jambes dans son lit.

Les mêmes symptômes se retrouvent au niveau des mains, mais bien moins accusés.

Pas de paralysie des membres supérieurs; à noter simplement une légère difficulté pour écrire.

Jamais de crampes, ni de contractures. Pas de tremblement, ni de contractions fibrillaires.

Sens spéciaux. — La vue seule a été atteinte. Au moment de l'entrée. à l'hôpital, il existait une névrite optique double, avec scotome central, qui s'est progressivement améliorée. La guérison était complète le 24 septembre, quatre mois environ après le début.

Rien au cœur ni aux poumons, pouls et rythme respiratoire normaux. Appétit vénérien nul depuis le début. Foie légèrement augmenté de volume. Rate normale. L'estomac, l'intestin fonctionnent bien.

Excrétion urinaire. — L'excrétion des urines révèle : 1° diminution bien marquée de la diurèse, surtout au début de l'observation; 2° la diminution de la quantité d'urée constamment inférieure à la normale, en moyenne 6 grammes dans les 24 heures; 3° diminution de l'excrétion de l'acide phosphorique, moins considérable que celle de l'urée; 4° l'hypotoxicité des urines constatée un grand nombre de fois et qui a varié de 0,110 à 0,340. La recherche des ptomaïnes faite sur notre demande par M. Gérard, chef du laboratoire de chimie, n'a pas donné de résultats.

Sang. — L'urée n'est pas retenue dans le sang, qui n'en contient que 0,107 à 0,109 pour 1,000 (au lieu de 0,140 à 0170, chiffre physiologique).

Les globules rouges sont diminués et peu colorés. Le chiffre de 5,000,000, constaté au mois de juillet, tombe à 4,200,000; 2,900,000. En octobre, les hématoblastes apparaissent très nombreux dans la dernière numération. Ce phénomène coïncide avec un certain degré d'amélioration de l'état général et l'augmentation des globules, qui remontent quelques jours plus tard au voisinage de 5,000,000.

Bactériologie. — L'examen direct du sang sur lamelles et l'ensemencement sur gélose pratiqués seulement quatre mois environ après le début des accidents n'ont donné qu'un résultat négatif.

L'amaigrissement et l'atrophie ont suivi d'abord une marche progressive très sensible aux membres inférieurs. Les cuisses ont diminué de 6 centimètres jusqu'à la fin août; depuis lors elles ont regagné 2 centimètres. Les mollets ont perdu 5 centimètres, et pour eux l'atrophie reste stationnaire. Le mal a en effet frappé plus fortement les extrémités qui sont plus longues à se remettre.

Le *poids* du malade avait diminué de 50 à 46 kilogrammes, mais

depuis le commencement du mois de septembre, il a regagné environ 2 kilogrammes.

L'exploration électrique complète, qui n'a pu être faite que quatre mois après le début des accidents, a donné des résultats assez rapprochés de ceux que l'on constate dans les névrites toxiques, en particulier dans la névrite saturnine, et a révélé dans plusieurs muscles une réaction partielle de dégénérescence malgré le retour de la contraction volontaire. Les muscles les moins atteints à la jambe sont le triceps sural et le jambier antérieur. Les muscles de la cuisse présentent une diminution de l'excitabilité électrique pour les deux ordres de courants. Seul, le vaste interne offre une réaction de dégénérescence partielle.

Les extenseurs propres du gros orteil offrent une particularité assez rare. Dans ces mucles, le courant faradique le plus fort est sans action, mais NFC reste plus grand que PFC, comme dans l'état normal, et la contraction est très lente et pour ainsi dire torpide.

Le traitement a d'abord été symptomatique : pour calmer les douleurs, nous avons eu recours, mais sans grands succès, à la quinine seule ou associée à la morphine, puis à l'antipyrine, l'exalgine, la solanine. Les injections hypodermiques de morphine ou celles d'eau pure, que nous avons substituées aux premières pour éviter l'accoutumance, ont entraîné une rémission momentanée des phénomènes douloureux. Pour exciter le mouvement de nutrition, nous avons eu recours aux inhalations d'oxygène, au fer, à l'arsenic, aux analeptiques, en même temps que nous prescrivions des aliments reconstituants, facilement assimilables et, autant que possible, un régime tonique.

L'électrisation (courants continus) a été appliquée depuis les premiers jours d'octobre; il y avait déjà à ce moment une tendance à l'amélioration qui s'est accentuée. Les douleurs se sont plus nettement atténuées, le sommeil a reparu ; le malade peut faire quelques pas en s'appuyant sur une canne ; la nutrition est plus active ; l'électrisation paraît avoir favorisé l'amélioration générale et locale.

II

Dans l'observation qui précède, nous relèverons les particularités suivantes :

1° *L'éclosion* de la maladie *à une même époque*, pendant trois années consécutives, chez un Européen bien nourri et ne faisant aucun excès ; éclosion succédant rapidement et régulièrement à une même cause apparente : *longue course à travers bois, pendant toute une nuit, au moment de la saison des pluies.*

2° Différence des modalités cliniques de ces trois atteintes et *gravité croissante de chacune d'elles.* La première, méconnue, présentait les caractères de l'infection béribérique sous une *forme abortive.*

3° Existence des symptômes d'une *polynévrite périphérique* généralisée aux quatre membres, avec prédominance classique aux membres inférieurs.

4° Intégrité fonctionnelle du pneumogastrique (1); par contre, *névrite optique double* dont l'évolution anatomique est constatée par l'ophtalmoscope. Retour progressif de la vue brusquement perdue dès les premiers jours de la maladie.

5° Résultats fournis par *l'examen du sang* au point de vue : 1° de sa richesse en globules; 2° de sa teneur en urée; 3° de la recherche du microbe pathogène spécifique.

a) Diminution progressive et considérable des hématies, à laquelle succède une tendance à l'augmentation des globules et une rénovation rapide due peut-être aux hématoblastes dont la proportion devient considérable au moment où le malade, commençant à aller mieux, est soumis à l'électrisation.

b) Diminution de l'urée qui, au lieu d'atteindre la proportion normale 0,140 — 0,170 (Gauthier), reste à 0,107 — 0,109 par 1,000 grammes de sang.

c) Absence de microorganisme spécifique, sur lamelles ou sur tube ensemencé avec du sang, dans la seule investigation qui a été faite à une époque très éloignée du début de la maladie.

6° Modifications de l'excrétion urinaire. Etat de la nutrition. Evolution.

a) Pendant une première période, notable diminution de l'excrétion urinaire. L'urée est excrétée en très faible quantité (6 à 8 gr. par jour). Il y a aussi diminution de l'élimination de l'acide phosphorique, mais le rapport de l'acide phosphorique à l'urée urinaire est sensiblement augmenté (au lieu de 1/10 ou 1/8, il arrive à 1/4 ou plus). Pas de variations de la quantité des chlorures, dans les quelques analyses où cet élément a été dosé.

Dans une deuxième période, lorsque l'amélioration a com-

(1) Max Glogner, qui a étudié le béribéri à Samarang et à Java, dit qu'en règle générale le poison porte son action sur les nerfs du cœur en même temps que sur les nerfs périphériques (surtout sur les nerfs tibial et péronier), si bien que la courbe du pouls et celle des modifications de l'excitabilité électrique peuvent se superposer. On remarque dans le cours de la maladie des exacerbations subites, se traduisant dans la courbe par de grandes oscillations (Max Glogner : « Die Schwankungen der electrischen Reizbarkeit der peripherischen Nerven bei Beriberikranker », in *Arch. für path. Anat. und Phys.*, 1894, p. 248). Chez notre malade, nous n'avons rien constaté de pareil. Comme nous l'avons dit, il n'y a eu ni troubles du cœur, ni troubles du pouls, ni troubles de la respiration. Le pneumogastrique a été respecté : par contre, le nerf optique a été atteint.

mencé à s'affermir, le taux de la diurèse et de l'excrétion uréique a manifesté une tendance à se relever (1). L'analyse du sang ayant permis de constater que la proportion d'urée contenue était hyponormale (diminuée de 1/3 environ), il résulte que la diminution de l'excrétion ne dépendait pas d'un défaut d'élimination, mais d'un défaut de production.

En rapprochant cet abaissement du taux de l'urée urinaire ed la diminution des autres éléments et de l'hypoglobulie, on voit qu'il y a un ralentissement très marqué du mouvement de la nutrition, et mieux une vraie dénutrition dans cette première période. L'élévation très sensible du rapport de l'élimination de l'acide phosphorique relativement à l'urée amènerait à penser surtout à une dénutrition plus active de la substance nerveuse. Cette hypothèse est très plausible, probable même d'après ce que nous savons de la lésion dégénérative qui accompagne la polynévrite périphérique du béribéri (Baelz, Scheube, Pekelharing et Winckler, Nepveu). Mais cependant il ne faut pas oublier que l'acide phosphorique urinaire ne résulte pas seulement de la désintégration de la substance nerveuse, que ses variations sont fonction de la nutrition générale, même dans les maladies nerveuses, comme l'un de nous a cherché à l'établir dans un travail antérieur (2). Or, chez notre malade, dans cette première période, il y a une dénutrition générale que permettent de constater et l'amaigrissement et l'atrophie des masses musculaires et la perte de poids, coïncidant avec une déglobulisation progressive.

Remarquons encore, dans les quatre analyses faites par M. Gérard, le chiffre relativement élevé des substances organiques contenues dans l'urine par rapport aux sels fixes. Quelles sont ces matières organiques ? Nous ne les avons pas déterminées chimiquement, mais nous avons abordé une autre partie du problème, en cherchant à fixer le degré de toxicité urinaire.

La *toxicité urinaire* est restée très au-dessous de la normale. Le coefficient urotoxique a varié de 0,110 à 0,340, alors qu'il est de 0,450 à 0,500 pour l'urine de l'adulte en santé. Ce résultat paraît surtout dépendre du peu d'énergie de la nutrition au moment où nous avons déterminé ce coefficient. L'un de nous a déjà montré que la diminution de la toxicité urinaire se lie au ralentis-

(1) Cette tendance s'est accentuée dans le mois de décembre, et actuellement (janvier 1895), le malade, qui a augmenté de poids (49 kil.), arrive à peu près au taux de l'excrétion uréique normale chez le convalescent soumis au régime de l'hôpital et ne travaillant pas (15 à 20 gr.)

(2) Mossé et Banal. « Recherches sur l'excrétion urinaire dans la paralysie agitante ». *Revue de médecine*, 1889, p. 583.

sement physiologique de la nutrition qu'on observe dans la vieillesse (1). Il est probable qu'à la période de début, le béribéri, vraie maladie infectieuse, s'accompagne, comme la plupart des autres maladies générales infectieuses, d'une augmentation de la toxicité urinaire due aux déchets d'une combustion organique plus intense qu'à l'état normal et à l'élimination des toxines produites par l'agent infectieux pathogène. Mais plus tard, quand il n'existe plus que le reliquat des lésions anatomiques ou des troubles fonctionnels déterminés par le processus toxi-infectieux, quand l'organisme débilité n'a pas encore récupéré sa vitalité et son activité physiologiques, on comprend que la toxicité urinaire soit diminuée, en raison du moindre mouvement d'échange de la matière. Donc, tout en enregistrant les résultats indiqués plus haut sur l'hypotoxicité urinaire constatée chez notre béribérique, il convient de bien spécifier le moment où ces résultats ont été obtenus et d'attendre ce que pourraient nous apprendre à cet égard des expériences de même nature faites à la période d'invasion et de début de la maladie.

A priori, d'après les raisons que nous venons d'exposer, la présence dans les urines de notre malade d'une ptomaïne analogue à celle décelée récemment dans diverses maladies infectieuses, par exemple chez les grippés, était bien peu probable. En effet, la recherche entreprise à notre demande par M. Gérard, dans ce but spécial, est restée sans résultat.

7° Les *réactions électriques* ont été analogues à celles qu'on observe dans certaines névrites périphériques, la paralysie saturnine par exemple. L'exploration n'a pu être faite complètement que quatre mois après le début des accidents. Elle a permis de constater dans plusieurs muscles une réaction de dégénérescence partielle malgré le retour de la volonté.

Une particularité bien rare a été notée pour les extenseurs propres du gros orteil. Dans ces muscles, le courant faradique le plus fort est sans action, mais NFC reste plus grand que PFC, ainsi qu'à l'état normal, et la contraction est très lente, comme torpide.

III

Dans le paragraphe précédent, nous avons cherché à mettre en relief les particularités principales présentées par notre ma-

(1) Mossé. « Contribution à l'étude de la physiologie de la vieillesse. Note sur le mouvement de désassimilation chez le vieillard. Recherches sur la toxicité urinaire du vieillard et de l'enfant ». Ac. sc. et lettres de Montpellier, juin 1890. *Gazette hebd. Montp.*, février 1891.

lade. Nous avons signalé, au milieu de faits connus, quelques phénomènes rarement décrits et d'autres sur lesquels l'attention ne s'était pas encore portée. L'analyse de l'excrétion urinaire, assez longuement poursuivie, l'analyse du sang, la détermination de la toxicité urinaire, etc., nous ont permis d'apporter notre contribution à l'étude des troubles de la nutrition dans le béribéri, ou mieux chez un béribérique entré dans notre service un mois et demi environ après le début des accidents. C'était la première partie du programme que nous nous étions tracé. Il nous reste maintenant à tenter de pénétrer la pathogénie des accidents que l'on voit se produire dans cette affection, en nous appuyant sur ce que nous avons observé et sur les travaux antérieurs ou récemment parus sur ce sujet.

Nous avons dit (p. 478) que le caractère contagieux de cette affection déjà soupçonné depuis longtemps et admis par quelques rares auteurs ressortait avec évidence des faits publiés par le Dr Hagen. Peu de temps après l'arrivée à la Nouvelle-Calédonie d'un bateau contenant un convoi de prisonniers indochinois atteints de béribéri, la maladie, jusqu'alors inconnue dans ces parages, se déclare chez quelques ouvriers néo-hébridais en communication avec les malades et de là ne tarde pas à gagner quelques autres indigènes (1). Aujourd'hui donc la contagiosité, ainsi que le caractère infectieux et spécifique du béribéri, doit être considérée comme cliniquement démontrée. Cliniquement encore, de nombreuses observations font admettre que toutes les causes susceptibles d'affaiblir la résistance individuelle : misère physiologique, alimentation défectueuse ou insuffisante, surmenage, fatigues, etc., rendent l'organisme essentiellement vulnérable à la cause vraie, protopathique de la maladie ; et cela, à un tel point que la suppression de ces causes diminue considérablement ou même fait disparaître complètement la maladie des milieux, où elle était endémique (marine japonaise, prison de Poulo Condor).

En présence de ces deux résultats positifs : contagiosité de la maladie, réceptivité extrême de l'organisme affaibli, on est naturellement porté à admettre l'existence d'un contage animé, de nature parasitaire, et à se souvenir de cette règle de patho-

(1) Le béribéri prend parfois une allure épidémique grave. En général alors se trouvent réunis les divers facteurs étiologiques : contage, conditions hygiéniques défectueuses, perturbations météorologiques (humidité, brusques variations de température), etc. L'influence des modifications météorologiques et des conditions hygiéniques inégales s'est manifestée dans une épidémie de béribéri qui a sévi sur l'escadre brésilienne en 1883 (*Arch. méd. navale*, t. XLI, p. 170.)

logie générale traduite clairement sous forme d'aphorisme par notre maître, M. Ch. Bouchard : « L'homme sain n'est pas hospitalier pour le microbe ».

Mais ce contage animé, quelle est sa nature? On a cherché à l'isoler et le reproduire sans que ce but paraisse encore avoir été atteint.

De nombreux observateurs, depuis De Lacerda, ont décrit diverses formes microbiennes et ont cru avoir trouvé un microbe spécifique. Ogata (1), Pekelharing et Winckler (2), Musso et Morelli (3), Rebourgeon (4), etc., ont décrit dans le sang ou les centres nerveux plusieurs microorganismes qui, ensemencés, ont donné lieu à des cultures et ont reproduit après inoculation des accidents analogues à ceux du béribéri chez le lapin, le chien, le cheval. D'après Rebourgeon, les cultures perdent leur virulence après le 30e degré de latitude, mais cette atténuation (qui expliquerait d'après l'auteur la guérison qui suit l'éloignement de la zone intertropicale) ne serait que momentanée, car une culture rapportée de France au Brésil récupère sa virulence. Quelques-uns de ces auteurs ont cru avoir déterminé par l'injection des cultures ainsi obtenues des névrites dégénératives, analogues à celles qu'on trouve dans le béribéri. Cependant, la conviction n'est pas encore faite et, d'après Scheube, on ne saurait accorder de réelle valeur aux recherches bactériologiques faites jusqu'à ce jour.

Bien qu'on n'ait pu réussir à isoler un microorganisme pathogène, on admet la nature infectieuse de la maladie. Chez notre malade, nos tentatives bactériologiques sont restées sans résultat; cela n'a qu'une importance secondaire, dans les conditions où nous avons pratiqué cette recherche.

Mais si directement on n'a pu démontrer d'une façon tangible l'existence d'un contage parasitaire, celle-ci, néanmoins, paraît aujourd'hui assez solidement établie par divers ordres de preuves qui ont une réelle valeur. Nous avons déjà parlé de la contagiosité récemment démontrée. L'anatomie pathologique vient à son tour prouver que les lésions du béribéri sont analogues à celles des maladies infectieuses et toxi-infectieuses généralisées. Si l'altération porte plus spécialement sur

(1) Untersuchungen über die Ætiologie der Kak'ke. (*Münchener Arzt. Intel. Blatt.* 1885, n° 47 et *R. S. M.*, vol. XXVIII, p. 33).

(2) Mémoire cité.

(3) « Sur le microbe du béribéri. » (*Soc. biologie*, 1893, 7 janv., p. 18). Envahissement du sang par le microbe du béribéri. Morelli, Ibidem.

(4) Microbe du béribéri (19 juillet 1890). *Soc. biol., Semaine médicale*, 1890, p. 258.

le système nerveux périphérique, si les névrites de la Kak'ke ressemblent par beaucoup de points aux névrites toxiques, il importe de dire immédiatement que cette lésion n'est pas exclusivement localisée sur les nerfs, comme pourrait le laisser penser la dénomination de *névrite multiple endémique* (Baelz) donnée au béribéri qui est une maladie *totius substantie*.

Scheube (1), qui a fait vingt autopsies à Batavia, a trouvé, en plus de la dégénérescence des nerfs déjà décrite par Baelz, un état granuleux et une dégénérescence des parenchymes (foie, rein) des muscles et du cœur, c'est-à-dire des lésions infectieuses généralisées. Nepveu (2), dans sa récente étude, a trouvé lui aussi cet état granuleux des parenchymes ; de plus, il a constaté sa généralisation dans les centres nerveux (cerveau, moelle) où il n'avait pas encore été décrit. Cet état inflammatoire peut disparaître ou arriver au contraire à un processus scléreux. Ainsi, tout l'organisme est donc frappé ; il ne s'agit pas seulement d'une polynévrite, mais d'un processus infectieux généralisé. Notons en passant que l'existence d'une lésion médullaire ou cérébrale coexistant avec la dégénérescence de la polynévrite périphérique apporte un nouvel argument à ceux qui, avec Marie et Babinski, pensent que les névrites périphériques peuvent être dans bien des cas sous la dépendance plus ou moins directe d'une lésion médullaire, ou mieux d'une lésion des centres nerveux. Nepveu, d'ailleurs, se range à cette manière de voir. Ajoutons que pour lui la cause du béribéri serait « probablement le résultat d'une auto-intoxication d'origine intestinale ».

Pour nous, nous inclinons à penser qu'il s'agit d'une maladie infectieuse, parasitaire, dans laquelle les toxines diffusées par le sang dans toute l'économie, déterminent un processus infectieux généralisé, avec action élective sur le système nerveux. Si l'on veut bien remarquer : d'un côté, que la recherche des bacilles spécifiques dans le sang et les divers organes n'a donné, malgré les investigations multipliées, aucun résultat certain ; d'un autre côté, que les névrites du béribéri se rapprochent beaucoup des névrites toxiques, que les altérations anatomiques des parenchymes évoquent aussi l'idée d'une affection générale toxi-infectieuse, on se trouve amené à comparer le processus du béribéri à celui de certaines maladies générales

(1) « Die japanische Kak'ke ». *Deutsch. Arch. kl. Med.*, vol. XXXIII, et *R.S.M.* 1883, XXI, 550. « Weitere Beitrage zur pathol. Anatomie und Histologie der Beriberi » *Arch. für path. Anat.*, XCIX et *R.S.M.*, 1885, v. XXVI, p. 53.

(2) Art. cité.

de nature parasitaire, dans lesquelles une intoxication générale succède à une infection primitive plus ou moins localisée : par exemple, la grippe et la diphtérie. Comme dans ces deux maladies et plus encore, les toxines ont ici une prédominance à porter leur action sur le système nerveux central et périphérique. Cette altération du système nerveux peut être ou du moins paraître assez rapide (1), ce qui donne au béribéri une de ses caractéristiques cliniques principales. Les symptômes dans cette maladie offrent en effet des différences sensibles suivant que l'action du poison morbide est plus ou moins marquée, sur telle ou telle partie du système nerveux.

Comme dans la grippe, les propathies, les fatigues et les mauvaises conditions hygiéniques semblent faciliter l'action nocive de l'agent infectieux protopathique (2); peut-être aussi comme dans cette dernière, facilitent-elles l'invasion par les germes d'infections secondaires, ce qui expliquerait la multiplicité des formes microbiennes décrites par les auteurs. Comme dans la grippe et la diphtérie, l'intoxication qui succède à l'infection peut varier depuis la forme la plus légère jusqu'aux formes hypertoxiques.

Remarquons que pour le béribéri, comme dans l'influenza, une atteinte ne confère pas l'immunité. Pendant trois années consécutives, A... a été frappé par le béribéri; aucune de ces trois atteintes n'a reproduit la forme clinique de la précédente; mais la gravité a été augmentée à chacune d'elles.

Les dernières épidémies d'influenza nous ont familiarisé avec des faits de ce genre pour l'infection grippale (3).

(1) En lisant avec soin les observations de béribéri dans lesquelles les accidents nerveux graves paraissent se montrer presque tout à fait au début, on voit que souvent le malade présentait déjà depuis quelques jours des phénomènes non douteux de la maladie, mais sous une forme atténuée et négligée.

(2) Le rapport du Conseil de santé des Indes néerlandaises, analysé dans la *Semaine médicale*, (1890, p. 158), attribue une part considérable à la fatigue et au surmenage qu'entraîne la vie militaire.

(3) Remarquons que, d'après plusieurs auteurs, en particulier d'après Max Glogner (*Archiv. f. path. Anat.*, CXXXII, 1; R. S. M., vol. XLII, 562, 1884), le sulfate de quinine se montre très efficace contre l'infection béribérique. En raison de cette circonstance et de quelques autres faits observés dans le béribéri et le paludisme, Max Glogner émet l'hypothèse que le béribéri comme la malaria serait produit par un protozoaire encore inconnu, non par une bactérie. L'un de nous, dans une récente communication à l'Académie, a apporté des preuves expérimentales de l'efficacité de la quinine contre la bactérie de Pfeiffer, considérée comme pathogène de l'infection grippale. (Mossé. *Recherches cliniques et expérimentales sur l'influenza. Pathogénie, traitement.* Ac. de médecine, 23 octobre 1894.)

La nature infectieuse de la maladie admise, peut-on, en l'état actuel de la science, aller plus loin et tirer de l'observation clinique seule des notions suffisantes sur l'origine de l'agent infectieux, sur les conditions qui favorisent sa virulence ou sa reviviscence? Parmi les conditions extrinsèques, deux paraissent avoir une importance considérable à ce point de vue : 1° l'humidité, surtout la saison des pluies dans les pays où le béribéri est endémique ; 2° le travail ou le séjour dans les forêts, surtout si celles-ci sont marécageuses comme il arrive fréquemment dans ces régions. Notre malade a été atteint trois années de suite à la même époque (saison des pluies (juin-juillet) et après une longue course à travers les forêts marécageuses entourant Rufisque. L'influence du *travail dans la forêt* a été nettement indiquée et incriminée par M. Gayet (*Arch. méd. navale*, XLII, p. 250), qui, il est vrai, accuse surtout l'alimentation vicieuse d'être la principale cause des accidents.

Plusieurs auteurs ont, pendant un certain temps, regardé le béribéri comme une manifestation paludique. Influence nocive des marécages et des bois, éclosion plus facile des accidents à certaines époques de l'année, coexistence du développement du béribéri et de certains travaux de terrassement, des bouleversements de terre (1), efficacité du sulfate de quinine : telles sont les conditions qui rapprochent le contage du béribéri du contage du paludisme et ont fait penser qu'il était de nature *tellurique*.

Des études ultérieures seules pourront trancher la question. Actuellement, tout ce qu'on peut avancer, c'est que l'agent pathogène semble provenir du sol et qu'il peut être ensuite transporté par l'homme, au moins sous certains climats.

Nous venons de donner un rapide aperçu d'un problème de pathologie qui attend sa solution définitive. Nous nous sommes efforcés de mettre au point les notions actuellement acquises sur une question encore mal connue et diversement interprétée. A la fin du paragraphe précédent, nous avons présenté quelques considérations générales sur les troubles de la nutrition, dans le béribéri, d'après l'étude entreprise au sujet de notre observation. Nous vous soumettons en terminant les conclusions qui, à notre sens, peuvent être proposées dans l'état actuel de la science sur la nature et la pathogénie du béribéri :

1° Le béribéri est une maladie générale *totius substantiæ* in-

(1) « Epidemisches Auftreten von Beriberi », par Kœniger. *Deutsch. Arch. f. kl. Med.*, XXXIV, 4, et *R. S. M.*, 1885, vol. XXVI, p. 529.

fectieuse et contagieuse, due très probablement à la pénétration ou à la reviviscence dans l'économie d'un microbe pathogène encore indéterminé, tellurique. Les fatigues, l'alimentation insuffisante, les mauvaises conditions hygiéniques, les propathies, les modifications de la tempéture, l'humidité, facilitent l'action de la cause efficiente comme causes *adjuvantes* et peuvent prendre une importance étiologique primordiale.

Une intoxication générale succède à cette infection. Elle porte ses effets plus spécialement sur le système nerveux et détermine des névrites périphériques en même temps qu'une altération plus ou moins marquée du système nerveux central, touché comme d'ailleurs toute l'économie.

2° Comme les autres maladies infectieuses, l'infection béribérique peut se manifester par des modalités cliniques variables de gravité, d'intensité et de durée, depuis les formes légères et abortives, jusqu'aux formes pernicieuses très graves.

3° La symptomatologie de la maladie, ainsi que divers accidents graves qui peuvent se manifester rapidement (forme foudroyante, suraiguë, avec phénomènes d'angine de poitrine, œdémateuse, mixte, etc.), semble essentiellement sous la dépendance de l'action plus ou moins marquée du poison morbide, sur telle ou telle partie du système nerveux (nerfs des membres, nerf phrénique, pneumogastrique, nerf optique, grand sympathique, cerveau, moelle, bulbe).

4° L'invasion n'est pas toujours aussi foudroyante qu'elle paraît l'être. Des phénomènes graves surviennent brusquement, il est vrai, mais d'ordinaire chez un sujet ayant déjà des symptômes qui sont la marque de la maladie.

Séance du samedi 27 octobre, à 9 heures du matin.

M. Boinet, de Marseille. — **Recherches sur le pus des salpingites.**

Dans une série de recherches bactériologiques et expérimentales que nous avons faites sur le pus des salpingites, nous

avons observé quelques particularités, qui offrent un certain intérêt pratique.

I° Ainsi, le pus d'une salpingite, recueilli sur lamelles avec toutes les précautions voulues, présentait, à l'examen direct, des streptocoques. Son injection, à la dose de quelques centimètres cubes, dans la cavité péritonéale de cobayes, lapins et rats, n'entraîne aucun accident. Les cultures caractéristiques du streptocoque se développaient, dès le second jour de l'ensemencement, dans des tubes d'agar, de gélatine et de bouillon, et elles acquéraient à ce moment une telle virulence, que leur inoculation dans le péritoine des animaux déterminait une péritonite suraiguë, très rapidement mortelle. A l'autopsie des animaux, un liquide séreux, jaunâtre, louche, s'écoulait en assez grande quantité de la cavité péritonéale; il contenait des quantités de streptocoques. Le péritoine rouge, vascularisé, était recouvert par place de fausses membranes purulentes. Cette augmentation si rapide de la virulence de ces streptocoques est bien établie par le fait suivant : un des cobayes, qui avait si rapidement succombé à l'injection de ces cultures, avait reçu quinze jours avant, dans sa cavité péritonéale, 2 cent. cubes de pus provenant d'une autre salpingite suppurée. Cette première inoculation était restée sans effet. On peut donc conclure que si du pus de salpingite, contenant des streptocoques, peut être inoculé directement et sans accident dans le péritoine des animaux, les mêmes microbes peuvent acquérir en quelques heures une grande virulence, lorsqu'ils rencontrent des conditions favorables de développement. A ce point de vue, les épanchements séro-sanguinolents opératoires peuvent être comparés et assimilés parfois à de véritables bouillons de culture. En pareil cas, il est prudent de pratiquer le drainage, qui diminue ou fait disparaître cet épanchement séro-sanguin, susceptible de favoriser la pullulation et l'augmentation de virulence de certains microbes pathogènes.

II° On constate au contraire, dans certaines vieilles salpingites, une diminution de la virulence de leur contenu : ainsi du pus, morphologiquement chargé de microbes infectieux, s'est montré pratiquement stérile. Nous citerons, comme exemple, le pus d'une salpingite ancienne qui, examiné directement sur lamelles, contenait des cocci en chaînettes. Les ensemencements sur agar, bouillon, gélatine, sont restés stériles et les inoculations de ce pus dans le péritoine des animaux n'ont produit aucun accident.

III° Nous ferons remarquer que ces dernières données sont

applicables à *certains* abcès du foie, dont le pus ensemencé dans divers milieux de culture reste constamment stérile.

MM. J. Courmont et J. Nicolas, de Lyon. — **Conservation de la virulence des cultures de tuberculose humaine.**

Nous avons inoculé, à la date du 3 septembre 1894, quatre lots de deux cobayes chacun avec des cultures de tuberculose humaine sur sérum glycosé et sur agar glycériné, cultures que nous mettons sous les yeux des membres du Congrès, et qui présentent au plus haut point les caractères décrits classiquement pour le bacille de Koch, variété humaine.

1° Un lot de deux cobayes est inoculé avec une culture de deuxième génération sur sérum glycosé, délayée dans du bouillon stérilisé. Cette culture avait été ensemencée le 5 janvier 1894 et datait d'environ *8 mois*.

2° Un deuxième lot de deux cobayes reçoit de même une culture de tuberculose humaine, troisième génération, datant du 29 janvier et âgée de *plus de 7 mois*.

3° Deux autres cobayes sont inoculés avec une culture de même souche datant du 5 mars, et âgée de *6 mois*.

4° Enfin un dernier lot est inoculé avec une culture, toujours de la même tuberculose, datant du 7 mai 1894, et âgée de *4 mois*.

Ces inoculations ont été faites dans le tissu cellulaire sous-cutané de la cuisse droite avec une seringue stérilisée.

De ces huit cobayes, qui au bout d'une dizaine de jours présentaient tous des ganglions volumineux au pli de l'aine du côté de la cuisse inoculée, quatre, un de chaque lot, meurent par ordre de génération et d'ancienneté des cultures les 16, 22, 19 et 17 octobre. Les quatre autres sont sacrifiés le 26 octobre.

Les pièces circulent entre les mains des membres du Congrès, qui peuvent se rendre compte de l'aspect des lésions tuberculeuses des divers organes : rate, poumons, foie, ganglions, etc.

Nous tenons à mettre en relief ce fait : que des cultures de tuberculose humaine âgées de 8 mois, 7 mois, 6 mois et 4 mois avaient conservé toute leur virulence, mise en évidence, tant par la durée de l'évolution de l'infection tuberculeuse sur les

animaux inoculés qui sont morts dans les délais classiques, que par la confluence des tubercules. Nous signalons également ce point que l'envahissement ganglionnaire s'est fait dans les conditions ordinaires. Donc, malgré la vieillesse de ces cultures, rien n'avait été modifié dans leurs propriétés pathogènes.

De plus, il est probable que la végétabilité devait être encore assez active. Dans le but de nous en assurer, nous avons fait des ensemencements des diverses générations sur agar glycériné. Ces expériences sont encore en cours, nous en ferons connaître ultérieurement les résultats.

M. Berthier, de Lyon. — **Présentation d'un récipient pour cultures sur plaques.**

J'ai l'honneur de vous présenter un flacon plat à tubulure latérale pour cultures sur plaques, méthode qui s'applique à la numération et à l'isolement des espèces microbiennes. Les appareils le plus communément employés dans les laboratoires pour ces sortes de cultures sont la boîte de Pétri et le flacon d'Erlenmeyer.

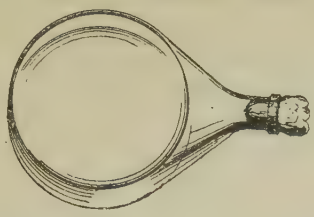
La boîte de Pétri présente le grave inconvénient de s'infecter secondairement avec une grande facilité, les contaminations se produisant surtout lorsqu'on soulève le couvercle pour recueillir des colonies.

Avec le flacon d'Erlenmeyer, on agit complètement à l'abri de l'air et on n'a pas à craindre les contaminations. Mais il est très difficile ou même impossible de prélever des colonies avec le fil de platine sur une grande partie de la surface ensemencée, à cause de l'étroitesse du col, qui ne permet pas une excursion suffisante du fil de platine qu'on est obligé de couder. De plus, ces flacons ne peuvent pas se nettoyer, ils se gravent rapidement et sont vite hors usage. Enfin ils ne permettent pas l'étude des colonies sous le microscope, et ils ont l'inconvénient d'occuper beaucoup de place dans les étuves.

Je ne parle pas des plaques de Koch, qui constituent un appareil très cher, embarrassant, difficile à manier et très exposé à se contaminer par les germes atmosphériques.

Le flacon plat que je vous présente me paraît posséder toutes les qualités des appareils précédents sans avoir leurs défauts. Il est solide, peu embarrassant, se place facilement dans l'étuve où on le dépose en piles au besoin. Il est facile à stériliser.

Son maniement est très simple. La quantité de gélatine suffisante ayant été versée dans le flacon, celui-ci est porté



à l'autoclave. Contenant et contenu sont ainsi stérilisés. Lorsqu'on veut l'utiliser, on fait chauffer à une douce chaleur la gélatine que l'on ensemence dès qu'elle est liquéfiée. On imprime alors au flacon un mouvement de circumduction suivant un plan horizontal, de façon à répartir les germes et à étaler la gélatine qui se prend en une lame mince. Sa surface d'ensemencement est très étendue. Le flacon peut être ouvert et fermé sans risque d'y introduire des germes étrangers, en ayant soin de maintenir basse la tubulure latérale. On a accès sur tous les points de la surface intérieure avec un fil de platine pour recueillir des colonies. Il permet l'examen des colonies soit à l'œil nu, soit à la loupe, soit au microscope. L'appareil est facilement nettoyable au moyen d'une baguette armée d'un linge. Enfin, et ce n'est pas là une qualité négligeable, il sera d'un prix inférieur à celui des plaques de Pétri et des flacons d'Erlenmeyer.

En un mot, ce flacon remplit toutes les conditions exigibles d'un bon appareil à cultures, et les sérieux défauts présentés par la boîte de Pétri et le flacon d'Erlenmeyer me paraissent légitimer son existence.

M. B. Lyonnet, de Lyon. — **D'un milieu de culture propre à isoler et à diagnostiquer rapidement le bacille typhique.**

Je propose le milieu de culture suivant pour isoler et diagnostiquer rapidement le bacille typhique. Je prends du bouillon de bœuf ordinaire que je décolore par le noir animal, j'y ajoute par litre 1 gramme d'acide phénique, 20 grammes de lactose et une petite quantité de rouge du Congo. Grâce à l'acide phé-

nique, il n'y a que le bacille typhique et le bacterium coli commune qui puissent pousser. Si donc le milieu se trouble, c'est que l'on a affaire à l'un de ces deux microbes. Or, le bacille du côlon fait fermenter la lactose, il y a production d'acide lactique, le rouge du Congo devient violet. Le bacille typhique au contraire pousse sans faire fermenter la lactose, le bouillon garde sa coloration rouge.

On pourrait évidemment faire d'autres milieux, d'après ce procédé : de la gélatine, de la gélose, etc.

J'emploie le rouge du Congo de préférence au tournesol qui rougit à l'autoclave, et au carbonate de chaux qui donne bien avec l'acide lactique des bulles gazeuses très reconnaissables, mais la réaction n'est pas persistante.

Je ne prétends nullement trouver là un nouveau moyen d'étudier les différences si difficiles à préciser du bacille typhique et du bacterium coli, je pense seulement proposer un milieu de culture qui réunit en une seule les opérations multiples qu'on a l'habitude de faire dans les laboratoires.

En résumé, avec ce milieu et en faisant un peu le schéma du procédé, on peut faire les déductions suivantes :

1° Le bouillon ensemencé avec un virus quelconque ne se trouble pas : il ne s'agit ni du bacille typhique, ni du bacille d'Eberth ;

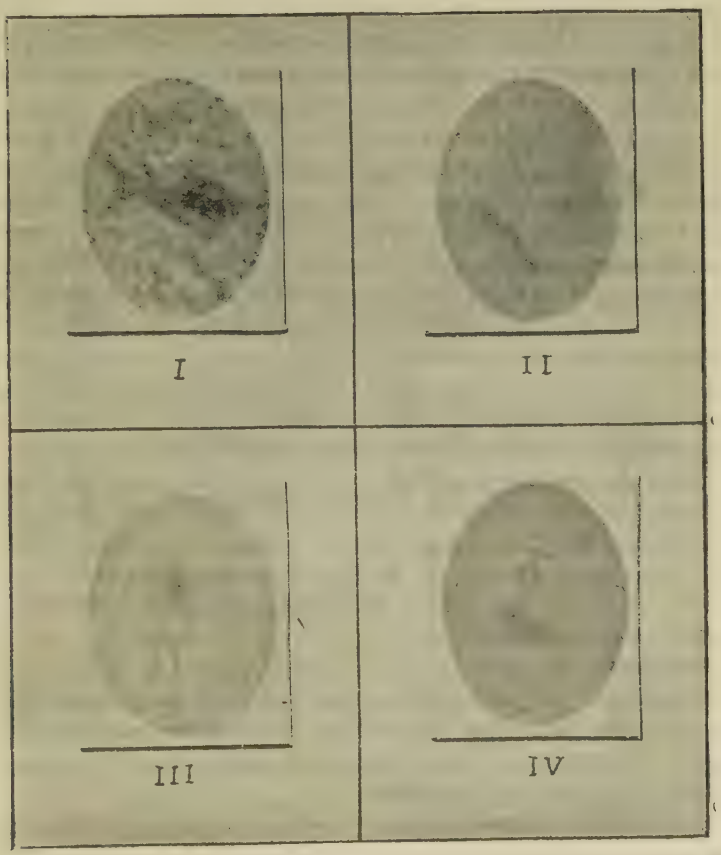
2° Le bouillon se trouble mais reste rouge : il s'agit probablement du bacille typhique ;

3° Le bouillon se trouble mais devient violet : c'est du bacille coli communis, ou du moins on peut le supposer.

M. Courmont, de Lyon. — M. Lyonnet nous apporte un nouveau procédé de distinction du *B. coli* et du *B. d'Eberth*. Il est intéressant mais ne fait pas avancer la question. Distinguer le *B. coli* type du *B. d'Eberth* type est chose facile et pour laquelle nous sommes armés. Ce qu'il faudrait trouver, c'est un moyen de distinguer les formes intermédiaires et de préciser leur rôle. Jusque-là, l'opinion de Roux et Rodet n'aura pas reçu d'atteinte. En un mot, nous ne savons pas distinguer un *B. coli* quelconque de l'*Eberth*. Quant à l'analyse des eaux typhogènes, elles donnent la fièvre typhoïde et cependant ne contiennent *jamais* le *B. d'Eberth*. L'expérience a été faite, il ne peut vivre dans l'eau. Toutes les analyses qui ont prétendu l'avoir décelé s'étaient trouvées en présence du *B. coli*. Et cependant la fièvre typhoïde se propage *certainement* par l'eau de boisson.

M. Ferrier, de Lyon. — **Cils vibratiles du bacillus subtilis.**

J'ai l'honneur de vous présenter les photographies d'un *bacillus subtillis* ; sur ces photographies le microbe se trouve muni de cils vibratiles.



Cils vibratiles du *bacillus subtilis*.

Nous nous sommes procuré ce microbe par les procédés habituellement usités pour la recherche du *subtilis*. Nous avons porté à l'ébullition pendant 5 minutes, plusieurs tubes à essai contenant une macération de foin ; deux jours après quelques tubes présentaient à la surface du liquide un voile plissé ; plu-

sieurs tubes de gélatine successivement ensemencés nous permirent de préparer des plaques et d'isoler une colonie liquéfiante caractéristique. La vérification fut faite d'ailleurs sur les divers milieux de culture ; le bouillon nous donnait à la surface un voile épais et plissé, la gélose une membrane ridée, la pomme de terre une couche épaisse et crémeuse. Restait la vérification morphologique, le bacille isolé était volumineux, à bouts légèrements arrondis, prélevé sur un bouillon âgé de 12 jours, il possédait des spores elliptiques, que nous avons pu mettre facilement en évidence par la double coloration (procédé de Moeller). Au point de vue morphologique, il ne nous restait plus qu'à pratiquer la recherche des cils vibratiles ; elle nous a donné les résultats que nous allons exposer.

Le *bacillus subtilis* est normalement décrit comme possédant deux cils vibratiles : un à chaque extrémité. Cette constation faite pour la première fois par Koch (1877), est répétée par tous les auteurs ; or, quelle ne fut pas notre surprise en appliquant le procédé de coloration de Lœffler, de constater que le bacille que nous avions isolé, présentait non pas deux cils vibratiles, mais un nombre essentiellement variable de ces petits organes. Nous pouvions dès lors nous demander si nous étions en présence d'une espèce différente du *bacillus subtilis*, ou bien d'une simple variété, ou même d'un bacille modifié par des conditions biologiques que nous n'avions pu déterminer.

Nous ne nous sommes pas arrêté à l'idée qu'il s'agissait d'une espèce différente du *subtilis*. Le pléomorphisme est en effet bien démontré ; or si l'on admet que le corps d'un bacille est susceptible de changer de forme, on peut admettre, à plus forte raison, qu'il en soit de même d'organes aussi accessoires que les cils vibratiles.

D'ailleurs, nous avions déjà, antérieurement, montré un exemple de ce pléomorphisme, en ce qui concerne les cils vibratiles du microbe de la pneumo-entérite infectieuse du porc, lesquels diminuent de nombre et de longueur dans les passages successifs à travers l'organisme.

Peut-être s'agissait-il d'une variété de *bacillus subtilis*. Ces variétés sont déjà nombreuses. Babès a décrit quatre variétés ; Buchner en a signalé cinq ; San Felice a distingue plusieurs types de *subtilis* dans l'eau potable. Avant d'augmenter cette liste, il conviendrait de voir si ce bacille *multicilié* n'est pas un *subtilis* normal, modifié sous le rapport des cils vibratiles par le fait de conditions spéciales.

Les cils vibratiles du *bacillus subtilis* sont des organes transitoires. Buchner a montré qu'ils peuvent disparaître lorsqu'on

cultive le microbe dans une infusion légère d'asparagine. Nous nous sommes rendu compte d'ailleurs de l'action des milieux dysgénésiques. Nous avons ensemencé et placé à 45° des géloses ordinaires, à 42° des géloses additionnées de 3 gouttes d'une solution phéniquée à 5 %, nous avons constaté que les bâtonnets étaient très peu mobiles; par la méthode de Lœffler nous n'avons pu révéler aucun cil vibratile.

En résumé, le *bacillus subtilis* que nous avons isolé était multicilié dans les conditions ordinaires, et perdait ses cils vibratiles lorsqu'on le plaçait dans des conditions défavorables de culture.

Nous nous sommes demandé le pourquoi de ces différences; l'examen attentif de nos préparations et de nos photographies nous en donne peut-être une explication. Nous remarquons, en effet, que la plupart des bacilles se présentent de la façon suivante : au centre existe le corps bacillaire proprement dit fortement coloré; autour de ce corps bacillaire existe une auréole pâle, de dimension variable, d'où l'on voit partir les cils vibratiles possédant la même coloration que l'auréole. On ne saurait objecter qu'il s'agit ici d'un artifice de préparation; on sait, en effet, que sur les préparations desséchées à la flamme, on aperçoit parfois une zone claire due à la rétraction des précipités albumineux. Or, dans le cas présent, les lamelles ont été desséchées à l'air libre; lorsqu'on recherche des cils vibratiles on ne saurait, en effet, employer la dessiccation brusque par la chaleur, qui ne manquerait point d'altérer ces petits organes. Enfin, nous ferons remarquer que cette auréole n'est point un espace clair, mais une zone colorée; elle possède la même coloration, la même nuance que les cils vibratiles qui sont avec elle en continuité directe, tout comme les doigts sont en continuité avec le reste de la main. En raison de cette fusion intime et de cette même réaction histo-chimique, nous concluons que l'auréole et les cils vibratiles représentent le même tissu.

Ce bacille serait donc composé de deux substances : l'une centrale, l'autre périphérique; il posséderait en un mot un noyau et un protoplasma.

La nature des cils vibratiles est encore très discutée. Les uns font, de ces organes, des dépendances de la membrane d'enveloppe; les autres les considèrent comme des expansions protoplasmiques; en ce qui concerne le *bacillus subtilis* nous nous rangeons à cette opinion, en ajoutant qu'il ne s'agit pas d'expansions protoplasmiques, passant à travers les perforations d'une membrane d'enveloppe, mais d'expansions parties d'un protoplasma périphérique. Ce microbe serait donc compa-

rable à une cellule ; son noyau se révélerait facilement par les procédés ordinaires de coloration ; son protoplasma ne serait mis en évidence que par des procédés plus énergiques, tels que la méthode de Lœffler.

Cette résistance à l'imprégnation colorante de la part du protoplasma bactérien n'a rien qui doive surprendre. On sait, en effet, que dans une cellule le noyau se décèle facilement, tandis que le protoplasma, dans certaines cellules endothéliales par exemple, est à peine coloré. Nous avons vu d'autre part, que le *bacillus subtilis* en présence des antiseptiques ou sous l'influence d'une température anormale perdait ses mouvements et ses cils vibratiles. Ce fait peut se comparer avec ce que l'on observe sur les épithéliums à cils vibratiles et les leucocytes. Les mouvements des cils vibratiles s'arrêtent à 44°. Si l'on place des leucocytes dans une chambre humide à une température favorable, on voit ces leucocytes émettre des expansions sarcodiques ; si l'on élève la température, si l'on fait agir sur ces leucocytes l'eau, l'alcool des substances antiseptiques, ils s'arrondissent et deviennent immobiles.

Il semble qu'il puisse en être de même du *bacillus subtilis* ou plutôt de la cellule bactérienne que nous avons étudiée : ses mouvements sont actifs et ses expansions protoplasmiques nombreuses dans les conditions favorables à la culture ; par contre dans les milieux dysgénésiques les mouvements s'arrêtent, le protoplasma se met en boule comme celui d'un leucocyte.

En résumé, le protoplasma de certaines espèces bactériennes présenterait, par le fait de la variabilité très grande de sa mobilité, et de sa sensibilité à l'égard des agents physiques et chimiques, une grande analogie avec les autres protoplasmas.

Cette conception de la cellule bactérienne, qui comporte comme conclusion le pléomorphisme extrême du protoplasma bactérien, nous conduit à penser que le nombre et la disposition des cils vibratiles ne sont que des éléments secondaires de diagnostic. En ce qui concerne le bacille que nous avons étudié, le nombre anormal des cils vibratiles pourrait peut-être permettre de penser qu'il s'agit d'une variété de *bacillus subtilis*, mais jamais de conclure à une espèce différente.

M. J. Courmont, de Lyon. — **Sur les propriétés bactéricides ou microbiophiles du sérum du lapin suivant que cet animal est vacciné contre le staphylocoque pyogène ou prédisposé à cette infection** (1).

Tandis que Metchnikoff explique l'immunité ou la prédisposition de l'organisme vis-à-vis de l'infection uniquement par la phagocytose, l'école allemande, celle du professeur Bouchard, en France, attribuent un certain rôle aux propriétés directes des humeurs dans l'interprétation de ces phénomènes.

Les expériences relatées dans cette communication démontrent :

1° Que le sérum des lapins vaccinés contre le staphylocoque pyogène n'a pas d'action nocive sur la végétabilité du microbe, mais l'atténue au point de lui faire perdre rapidement ses propriétes pathogènes; il est *bactéricide* dans le sens le plus large du mot.

2° Le sérum des lapins prédisposés à l'infection par staphylocoques est *microbiophile*, c'est-à-dire jouit de propriétés inverses.

Ces modifications du sérum sont-elles dues à des transformations directes sous l'influence des substances injectées? Sont-elles dues à des substances sécrétées par les cellules modifiées de l'organisme? Nous l'ignorons. Elles existent néanmoins, et leur rôle ne peut être nul dans la production de l'immunité ou de la prédisposition.

M. Charrin. — M. Metchnikoff a dit, à propos d'une de mes expériences, que, lorsqu'on introduisait dans le corps d'animaux vaccinés des microbes enfermés dans une vessie pour les mettre à l'abri de l'action directe des phagocytes, ces microbes s'atténuaient parce que le milieu manquait de substances nutritives. J'ai mis des microbes dans des vessies perméables, puis j'ai introduit ces vessies chez des animaux vaccinés et chez des animaux témoins, après avoir déposé dans ces vessies du bouillon nutritif. J'ai reconnu que chez les animaux vaccinés les germes s'atténuaient sans l'intervention d'une seule cellule,

(1) Ce travail a paru *in extenso* dans les *Archives de physiologie*, du 1er janvier 1895, et dans la *Province médicale*, janvier 1895.

sans qu'on puisse dire, par conséquent, que cette atténuation était le résultat d'un défaut d'aliments.

M. Boinet, de Marseille. — **Recherches sur le pus des abcès du foie des pays chauds.**

Dans certains cas, le pus des abcès du foie peut, comme le pus de quelques salpingites, présenter à l'examen sur lamelles des cocci bien nets et se montrer pratiquement stérile. Nous avons observé un fait de ce genre.

Il est probable que, dans quelques cas, le pus des abcès, qui ne donne plus tard aucune culture sur l'agar ou la gélatine, a dû renfermer, au début de leur évolution, des microbes de la suppuration, qui ont perdu à la longue leur virulence et la possibilité de repulluler dans les milieux de culture habituellement employés.

Les deux faits suivants, que nous avons observés le mois dernier dans le service des marins, à l'hôpital de la Conception, indiquent que le pus des abcès du foie, à leur début, est moins souvent *stérile d'emblée* qu'on ne l'admet habituellement. Ces deux abcès étaient consécutifs à une dysenterie des pays chauds. Le premier, de date toute récente, contenait du pus couleur chocolat encore mal collecté. C'est pour cette raison que nous avons fait suivre la ponction d'une injection iodée. Le lendemain, la fièvre avait cessé, et, depuis un mois, l'amélioration s'est maintenue. L'examen direct de ce pus, coloré au bleu de méthyle et au violet de gentiane, n'a décelé que des cocci ; et les ensemencements sur l'agar, la gélatine et dans le bouillon ont donné des cultures *pures* de staphylocoques.

Nous avons retiré du second abcès 2 litres de pus jaune crémeux, ne contenant que des staphylocoques, qui ont produit sur l'agar, la gélatine, des cultures caractéristiques sans associations microbiennes. L'injection iodée, qui a été faite dans ce vaste abcès et retirée quelques minutes après, n'a pas donné de résultats favorables, et une large ouverture avec résection des côtes a été nécessaire.

Nous n'insisterons pas sur la présence de bacilles *coli commune* trouvés dans du pus d'un abcès du foie, recueilli à l'au-

topsie, car ces microorganismes étaient probablement d'origine cadavérique. Ces bacilles étaient associés à des staphylocoques.

En résumé, le pus des abcès du foie peut contenir les divers microbes qui pullulent à la surface des ulcérations dysentériques. C'est le transport de ces microbes dans le foie, qui est le point de départ habituel des hépatites suppurées des pays chauds. On s'explique ainsi que le pus hépatique soit moins souvent stérile d'emblée qu'on ne l'admet généralement. Ces microbes, primitivement actifs, peuvent perdre plus tard leur virulence dans le foie, et les abcès ne devenir stériles que secondairement. Cette conclusion se dégage des observations précédentes et des recherches que nous avons faites au Tonkin, en 1887 et 1888.

M. Mayet, de Lyon. — **Documents pour l'étude de l'hérédité de la tuberculose.**

Le rôle de l'hérédité dans la genèse de la tuberculose est un des points les plus controversés de la pathologie générale.

Je rappellerai d'abord que, dans la statistique dressée sur des documents recueillis par le Dr Desplans et en majorité par moi (1), sur 311 sujets 219, soit un peu plus de 70 %, avaient des tuberculeux parmi leurs ascendants ou leurs collatéraux, et que sur ce nombre 126, soit plus de 40 % sur le nombre total des phtisiques et 57 % à peu près sur ceux ayant des parents atteints, étaient nés de pères ou de mères, ou de deux générateurs tuberculeux.

La transmission directe, admise par un petit nombre d'auteurs, a paru appuyée par les expériences de Landouzy et Hippolyte Martin (inoculations positives de fragments de placenta, de sang, de tissus provenant de fœtus nés de mères tuberculeuses, de sperme d'animaux tuberculeux) et par les observations de Bozzolo de Turin, de Niepce, de Carl Jani, de Baumgarten (bacilles dans le sperme chez des tuberculeux). Elle a été combattue par la plupart des auteurs et on lui a opposé de nombreuses expériences négatives. Plus récemment, elle a trouvé un appui incontestable dans les faits rassemblés dans sa thèse par Aviragnet (2).

(1) Voir la thèse du Dr Desplans. Thèse de Lyon, n° 404, où ont été développées mes idées sur l'hérédité de la tuberculose.

(2) Thèse de Paris, 1890.

Sans vouloir nous étendre sur un historique déplacé ici, nous dirons que l'opinion dominante actuellement est que la transmission directe de la mère au fœtus n'est possible que quand il existe des lésions du placenta, permettant le passage direct des bacilles des vaisseaux maternels aux vaisseaux fœtaux, et que la transmission à l'ovule par le sperme du père, avec développement de cet ovule fécondé contenant les germes à l'état latent et capables de se développer chez le produit de la conception plus ou moins longtemps après sa naissance, n'est pas considérée comme admissible.

Les idées en cours sont beaucoup plus favorables à la simple prédisposition chez les descendants de tuberculeux, faisant d'eux un terrain très favorable à la multiplication des bacilles transmis par la contagion directe de sujet tuberculeux à sujet sain, ou dans les mille circonstances où des germes devenus impersonnels, répandus dans les poussières des rues ou des appartements, sont absorbés par les voies digestives ou respiratoires.

La doctrine de la prédisposition était autrefois essentiellement hypothétique, quand elle n'avait pu définir les conditions anatomiques ou physiologiques qui la caractérisent chez des sujets si nombreux pour lesquels on ne peut invoquer la débilité générale, le défaut d'activité des fonctions nutritives.

Elle a trouvé un point d'appui incontestable dans les expériences de Courmont démontrant, dans les liquides de cultures dépourvues de bacilles tuberculeux après filtration, l'existence d'une substance prédisposant éminemment les animaux au développement rapide de ce microorganisme quand il leur a été inoculé.

Nous dirons, après cet exposé impartial, qu'il reste probable malgré tout que la transmission directe de la mère au fœtus se réalise assez souvent. Tous les auteurs partisans de cette transmission se sont appuyés sur les cas d'hérédité de la mère aux enfants plus fréquente que du père aux enfants. Dans notre statistique, sur 126 phtisiques présentant dans leurs antécédents l'hérédité immédiate, elle existait 46 fois du côté du père, 67 fois du côté de la mère et 13 fois du côté des deux générateurs.

D'autres statistiques, celle de Leudet entre autres, sont beaucoup plus favorables encore à la prédominance de l'hérédité d'origine maternelle. Nous renvoyons à la thèse d'Aviragnet pour complément de preuves. Nous reconnaissons qu'il serait nécessaire d'en apporter encore de nouvelles.

Quant à la transmission directe par le père, malgré la difficulté d'expliquer son mécanisme, nous ne croyons pas qu'il

faille considérer la question comme absolument tranchée par la négative, mais nous restons dans le doute.

C'est l'expérimentation seule qui pourra prononcer, la faire rejeter ou éclairer son processus.

Nous nous contenterons de faire observer que les difficultés ne sont pas moindres pour la transmission, que personne ne conteste, de la syphilis du père à l'ovule qu'il a fécondé.

Nous sommes loin de nier que les chances d'introduction du bacille soient fréquentes en dehors de la contagion directe, mais nous ne croyons pas que celle-ci, le procédé le plus certain d'infection, s'exerce souvent même des parents aux enfants, ou tout au moins se soit fréquemment exercée dans les cas que nous invoquons.

En effet, les ouvriers lyonnais, parmi lesquels se sont recrutés nos sujets, mettent presque tous leurs enfants en nourrice ; la plupart des femmes ont perdu les leurs avant qu'elles devinssent des phtisiques confirmées aptes à les contagionner. Or, nous verrons plus loin qu'un nombre assez grand de ces enfants peu exposés à la contagion ont été atteints de tuberculose précoce.

Nous verrons aussi que les voies digestives, la porte d'entrée la plus probable, devraient être atteintes beaucoup plus souvent que ne l'indiquent les documents positifs que nous allons joindre à notre statistique, si la transmission se faisait par contagion des parents aux enfants.

Malgré ces considérations, nous nous garderons de méconnaître que les faits que nous allons exposer ne fournissent que des probabilités.

Parmi ceux qui ont déjà été publiés dans la thèse de M. Desplans, je ne veux examiner, plus complètement que cela a été fait dans ce travail, qu'une seule classe : celle où les phtisiques que nous avons interrogés, en majorité entachés d'hérédité eux-mêmes, nous ont accusé la tuberculose chez leurs enfants.

Ces cas sont au nombre de 25.

Ce chiffre paraîtra peut être faible, mais on ne pourra, je le pense, me contredire quand j'affirme qu'il serait beaucoup plus élevé si nous étions exactement renseignés par nos sujets.

Un grand nombre d'entre eux ne connaissaient pas la cause de la mort de leurs enfants et, nous l'avons souvent dit, les ouvriers de la ville les mettent la plupart du temps en nourrice à la campagne et sont avertis de leur mort sans détails sur sa cause.

D'autres ne connaissent pas l'état de santé de leurs descendants, qui vivent loin d'eux et ne peuvent même souvent nous

dire s'ils sont vivants. Cela augmente la valeur des faits sur lesquels nous possédons des renseignements positifs.

Sur ce point comme sur d'autres, ils ont une grande valeur, et les renseignements négatifs ou le défaut de données certaines ne peut en avoir aucune ou qu'une très restreinte contre leur signification.

Étant donnés nos 25 cas de phtisiques ayant eu des enfants tuberculeux, conformément à la méthode de la statistique analytique que nous avons employée dans la thèse de M. Desplans et dans d'autres travaux (1), nous avons divisé cette catégorie en plusieurs sections secondaires ayant toutes leur signification spéciale.

Nous considérons d'abord le sexe des procréateurs qui ont eu des enfants phtisiques. Nous trouvons parmi eux 17 femmes et 8 hommes, soit que les enfants aient été atteints de localisation cérébrale précoce (17 cas), soient qu'ils aient été atteints plus tardivement de phtisie (8 cas). Cette catégorie confirme la prédominance de l'influence maternelle déjà énoncée.

Au point de vue du nombre des générations atteintes, les cas où les descendants immédiats seuls de nos 25 phtisiques ont été atteints de tuberculose sont au nombre de 8.

Ceux où les collatéraux et les descendants ont été simultanément atteints au nombre de 11.

Ceux où les descendants et les ascendants des phtisiques, et pour quelques-uns les collatéraux simultanément, ont été atteints de tuberculose, sont au nombre de 6.

Nous divisons encore nos faits en deux classes à un autre point de vue :

Ceux où l'affection tuberculeuse s'est développée prématurément;

Ceux où elle s'est développée à un âge plus avancé.

Les premiers sont de beaucoup les plus nombreux, ils sont dans la proportion de 17 sur les 25. Dans ces 17 cas les enfants ont été atteints de transports au cerveau, disent les parents, ou de convulsions mortelles. Nous croyons ces renseignements suffisants pour croire chez eux à l'existence de la méningite tuberculeuse.

Nous considérons la fréquence de la méningite tuberculeuse chez les enfants des phtisiques comme une présomption de transmission héréditaire et d'infection aiguë grave analogue à la syphilis héréditaire.

(1) Voir dans l'introduction à la statistique médicale des hôpitaux de Lyon : Mayet, 1874, Lyon, Georg; Paris, Baillière : les *Principes de la statistique analytique.*

Il est vrai qu'une statistique de Parrot, publiée par Henry Leroux (1) tendrait à faire admettre que la méningite tuberculeuse serait le plus souvent consécutive à la tuberculose pulmonaire chronique, même chez les enfants en bas âge, ce qui lui enlèverait le caractère que nous lui attribuons de manifestation d'infection intense primitive. En effet, sur 214 cas de tuberculose constatés à l'autopsie par cet auteur chez des enfants entre 1 jour et 2 ans, la méningite tuberculeuse existait dans 32 cas ; or, à part 4 cas où les lésions pulmonaires de nature granuleuse pouvaient être dues à une généralisation contemporaine de la méningite, tous les sujets présentaient des lésions caséeuses anciennes des poumons.

Mais je possède moi-même une statistique de 18 cas avec autopsie, que j'ai dressée d'après les observations si dignes de confiance de mon regretté collègue Perroud, et que je reproduis dans le tableau ci-après. Il sera facile de se convaincre par l'examen de ce relevé que très souvent l'envahissement granuleux des poumons est selon toute probabilité contemporain de la granulie méningienne et aigu, comme elle, chez les jeunes sujets. Parrot paraît donc être tombé sur une série spéciale.

Grancher, Hutinel et Hanot, regardent les enfants des mères tuberculeuses comme très exposés à la contagion soit par le lait, soit par les baisers. Nous ne croyons pas ce mode d'infection aussi fréquent qu'ils le pensent.

Il est en effet rare qu'une mère tuberculeuse confirmée et pouvant fournir des liquides contagieux allaite son enfant. Toutes les femmes observées dans les hôpitaux qui nous ont fourni nos cas, ont eu leurs enfants avant la période de phtisie confirmée, et la plupart avaient mis leurs enfants en nourrice, c'est-à-dire les avaient soustraits à la contagion venant de leur fait.

En outre, si la contagion par voie digestive, la plus probable, était souvent l'origine de la maladie, les lésions les plus anciennes seraient presque toujours localisées au niveau des portes d'entrée, c'est-à-dire dans l'intestin, ou le foie ; or, dans le tableau précédent, les lésions hépatiques ne sont représentées que par quatre cas et les intestinales proprement dites que par un cas, et encore dans deux des premiers les lésions étaient probablement plutôt péritonéales qu'hépatiques.

Quand le procréateur tuberculeux est le père, les chances de contagion diminuent encore.

Je suis loin de nier la transmission de la tuberculose par con-

(1) *Annales de la tuberculose*, publiées sous la direction de Verneuil, t. VII, p. 36.

Tableau des lésions observées dans 18 cas de tuberculose chez des enfants (1)

NOMS	AGES	NATURE DES LESIONS														
		Méningite granuleuse.	Masses tuberculeuses intracérébrales	Granulations tuberculeuses du péricarde.	Masses tuberculeuses intracardiaques	Granulations tuberculeuses des poumons sans masses tuberculeuses.	Masses tuberculeuses dans les poumons caséeuses ou non, cavernes.	Ganglions bronchiques tuberculeux.	Granulations tuberculeuses du foie.	Masses tuberculeuses du foie.	Granulations tuberculeuses de la rate.	Masses tuberculeuses de la rate.	Granulations tuberculeuses sérouses ou sous-séreuses intestinales	Tubercules intestinaux.	Granulations tuberculeuses péritonéales.	Masses tuberculeuses du rein
C... Micheline.....	6	+	+			+										
P... Antoinette.....	8	+				+										
D... Mathilde.....	3	+				+			+							
M... Fernande.....	14	+				+			+							
D... Marie-Louise.....	13	+				+			à la surface		+					
T... Marie	5	+				+					+					
B... Marie-Louise....	10	+			+	+				+		+			+	
G... Anne.....	12	+				+										
G... Jenny.....	5		+			+					+					
R... Louise.....	12	+				+										
R... Marie-Antoinette.	13	+				+										
M. . Jeanne.....	13	+				+							+			+
C.....	14	+					+	+		+		+				+
P... Marie.....	13	+	+				+									
G... Antoinette.....	15	+				+										
O... Lucie.....	6	+	+				+					+				
M... Cécile.....	7	+		+		+								+		
F... Marie.....	13	+				+		+					+			

Le signe + indique pour chaque sujet qu'il a présenté la lésion tuberculeuse dont la désignation est en haut de la colonne.

tagion, mais quand on recherche les cas où la phtisie pulmonaire a cette origine d'une façon certaine, on n'en rencontre qu'un nombre assez restreint.

Je ne suis arrivé à cette certitude qu'une vingtaine de fois sur plusieurs centaines de malades interrogés scrupuleusement.

Ne peut-on rationnellement trouver dans la forme aiguë des tuberculoses granuleuses primitives un argument en faveur d'une cause plus puissante que l'introduction des germes par contagion.

Si nos 17 cas en bloc peuvent témoigner dans ce sens, il est certain que cette étiologie est encore plus probable quand plusieurs enfants du même sujet sont atteints successivement de même.

Or parmi eux, 8 fois seulement c'est 1 seul, 8 fois ce sont 2 et 1 fois ce sont 3 enfants qui ont été atteints.

D'une façon générale, les chances d'origine par contagion sont moindres quand les cas de tuberculose se multiplient parmi les descendants de sujets atteints eux-mêmes.

Si les cas précédents ne donnent pour cela que des probabilités, j'en citerai qui le démontrent plus péremptoirement.

Si nous interprétons maintenant au point de vue de leur valeur respective les différentes séries que nous avons établies parmi nos cas, nous dirons :

Parmi les 25 phtisiques ayant procréé des tuberculeux, les 11 qui avaient eu des collatéraux, frères ou cousins phtisiques eux-mêmes, nous montrent encore par cette atteinte d'un grand nombre de membres de la même famille la puissance de l'hérédité, quel que soit son mécanisme, et sur 9 femmes qui appartiennent à cette catégorie, 7 ont eu des enfants atteints de localisations cérébrales, et parmi ces derniers, 4 ont eu chacune 2 ou 3 enfants dans ce même cas, c'est-à-dire qu'elles représentent la grande majorité de la catégorie que nous étudions.

Les 6 malades ayant eu à la fois des ascendants et quelques-uns des collatéraux atteints en même temps que leurs enfants montrent encore plus l'accroissement (loi généralement admise par les partisans de l'hérédité) de la gravité de la tuberculose transmise héréditairement avec le nombre des générations qui en sont atteintes. Pour ces sujets (troisième génération), les manifestations des enfants ont été cérébrales et 4 fois chez deux frères ou sœurs successivement. Il nous paraît impossible de nier la signification de ces faits.

Avec une valeur moindre, mais comme apportant encore leur contingent en faveur de la transmission héréditaire, nous invo-

quons encore quelques cas soit d'avortements répétés, soit de décès prématurés d'un grand nombre d'enfants, l'un ou l'autre des générateurs étant en puissance de tuberculose.

Une des femmes phtisiques qui figurent dans notre grande statistique (thèse Desplans) avait eu quatre fausses couches avant que la maladie fût déclarée chez elle.

Ce fait isolé pourrait, je vous l'avoue, être interprété autrement. De même que dans d'autres cas (nombreux dans notre statistique et que nous n'invoquons pas ici, comme de moindre valeur) où les avortements ont été moins répétés, ces accidents, dus à d'autres causes inconnues, pourraient avoir joué un rôle étiologique occasionnel dans la production de la maladie chez la mère, au lieu d'être l'effet d'une action nocive des germes tuberculeux préexistant chez elle sur les produits de la conception.

Pour nous-même, en considérant ce cas isolé, les deux hypothèses ont autant de probabilités pour elles.

Mais si nous le rapprochons d'autres dont nous allons parler, il apporte un appui réel à notre opinion.

Les faits auxquels nous venons de faire allusion sont ceux où le père phthisique ou devenu phtisique plus tard a perdu de nombreux enfants peu de temps après leur naissance, soit de tuberculose cérébrale, soit de maladies indéterminées, mais pour lesquels la répétition de ces décès permet de croire à l'influence nocive de la cause infectieuse.

Un de nos phtisiques avait perdu un enfant de méningite et huit autres en bas âge de maladies qu'il n'a pu indiquer et cela avant que la maladie fut déclarée chez lui.

Un de mes malades que je n'ai pas fait figurer dans notre statistique générale, parce qu'il n'avait pu fournir des renseignements complets sur ses antécédents personnels, nous a présenté cependant un grand intérêt au point de vue qui nous occupe.

Cet homme, qui niait toute atteinte de syphilis, qui présentait un thorax très large, une musculature puissante, s'était bien porté jusqu'à l'âge de 40 ans, malgré une profession pénible (travail habituel dans un port de mer sous l'eau dans des scaphandres).

Sa femme était elle-même très bien portante et jamais il n'avait eu connaissance chez elle de manifestations syphilitiques. Elle avait eu huit enfants dont pas un seul n'avait vécu plus d'une semaine.

Elle était enceinte de son neuvième quand le mari devint phtisique.

Ce cas nous paraît significatif malgré l'absence de renseignements sur les circonstances de la mort des enfants.

Nous croyons pouvoir établir une analogie légitime avec la mortalité extrême en très bas âge des enfants de syphilitiques certainement attribuables à cette infection elle-même, sans manifestations pourtant de syphilis avérée.

Pourquoi, par une coïncidence fortuite, 8 fois de suite des maladies étrangères à l'infection du père eussent-elles tué si rapidement les enfants ? Les probabilités ne sont-elles pas en faveur de la transmission d'un principe nuisant puissamment au développement normal du produit de la conception, surtout si nous rapprochons ce cas de celui précédemment cité, où nous voyons un père phtisique perdre neuf enfants de même, et parmi eux un au moins avec certitude d'infection tuberculeuse, et si nous invoquons d'autres faits que nous allons citer.

Pour nous, notre scaphandrier portait en lui des bacilles malgré l'intégrité apparente longtemps prolongée de sa santé.

Ce n'est pas d'ailleurs à l'hôpital qu'on peut rencontrer les éléments d'un grand nombre de ces observations, en raison de la difficulté d'obtenir des renseignements portant sur tous les membres d'une même famille, aussi terminerons-nous cette étude par trois observations recueillies dans la clientèle. L'une nous est personnelle. Elle a déjà été relatée succinctement dans la thèse de M. Desplans, deux autres encore inédites m'ont été communiquées par l'un de mes collègues des hôpitaux de Lyon les plus dignes de confiance, M. le Dr Faivre.

Obs. I (1). — Un homme très robuste mourut à 70 ans de bronchopneumonie ou de bronchite généralisée profonde, sans qu'aucun signe put faire présumer chez lui l'existence de la tuberculose. Sa force et son embonpoint avaient persisté jusqu'à cette maladie malgré des bronchites répétées ; la mort survint brusquement après cinq ou six jours de maladie par asphyxie et adynamie. Je n'ai pas eu sur sa maladie de renseignements plus circonstanciés. Une de ses sœurs est morte phtisique, très probablement, mais aucun cas de tuberculose confirmée n'existait chez ses ascendants. La mère avait succombé à un cancer de l'estomac et son père à une attaque d'apoplexie. Sa femme mourut à 52 ans d'une maladie lente avec toux, de phtisie très probablement, après avoir éprouvé de vives souffrances morales. Cette dernière n'avait eu aucun de ses ascendants tuberculeux, si ce n'est une tante morte à un âge assez avancé de phtisie de très longue durée, mais que j'ai positivement constatée.

(1) Cette observation très probante ne figure pas dans celles que nous a fournies notre statistique générale.

En résumé, chez ces conjoints, au point de vue héréditaire, il y avait eu phtisie très probable d'une sœur de l'un d'eux, phtisie certaine d'une tante de l'autre, phtisie très probable de l'un des deux, mais tardive.

De ces conjoints naquirent douze enfants dont trois moururent très jeunes de maladies sur lesquelles je n'ai pu avoir de renseignements. Sur les neuf autres, un fils mourut à 4 ans de méningite tuberculeuse certaine et bien constatée, une jeune fille à 22 ans de phtisie pulmonaire chronique. Une autre fille ayant eu trois enfants robustes d'un mari sain mourut à 32 ans de phtisie aiguë que j'ai constatée et suivie avec un de nos maîtres les plus autorisés. Cette maladie, qui dura un mois, survint comme cause occasionnelle à la suite d'un avortement avec hémorrhagies très abondantes. Un autre fils robuste en apparence mourut à 30 ans de phtisie avec hydropneumothorax à la suite de la débilitation causée par une blessure reçue pendant la guerre de 1870. Sa première et grave hémoptysie avait succédé à une impression morale vive cinq ans après la guérison de sa blessure qui l'avait laissé faible et sujet à des bronchites répétées et graves. Un autre fils n'ayant aucun signe certain de phtisie, mais sujet à des bronchites profondes, a eu une pleurésie aiguë dont il se remit cependant avec toutes les apparences de la santé. Un dernier enfin a eu également une pleurésie et deux ans après une phtisie confirmée dont il mourut à 56 ans. Une fille non tuberculeuse est morte à 35 ans d'un kyste suppuré de l'ovaire. Deux fils ont toujours été bien portants.

Obs. II. — Il s'agit d'une famille qui a été suivie pendant de longues années.

Il n'existait parmi les descendants et les collatéraux de M. B... et de sa femme aucun sujet ayant été tuberculeux. M B..., maintes fois interrogé, l'avait toujours affirmé explicitement. Il avait lui-même toutes les apparences de la santé la plus parfaite et n'avait jamais parlé d'antécédents suspects. Sa femme était elle-même très bien portante. Quatre de ses enfants moururent de phtisie pulmonaire à forme ordinaire, d'une rapidité moyenne dans son évolution.

Un jour par hasard, après la mort de son dernier enfant, M. B... parlant des incertitudes et des erreurs de la médecine fit à son médecin, pour la première fois, la confidence suivante : « Les médecins se trompent souvent. Alors que je n'avais que 20 ans, celui qui donnait des soins à ma famille n'a-t-il pas dit que j'étais atteint de phtisie. Vous voyez cependant combien l'avenir a peu justifié cette fâcheuse affirmation, car il est impossible d'avoir une meilleure santé que la mienne. » Deux ans après, mon collègue fut appelé à lui donner des soins, il avait eu une hémoptysie abondante.

Cet accident se répéta et il présenta bientôt les signes d'une phtisie pulmonaire suraiguë dont il mourut à 45 ans, quelque temps après.

Obs. III. — Cette observation empruntée également à la pratique de la ville, n'est pas moins concluante quoique succincte.

Dans la famille X..., aisée et vivant dans de bonnes conditions, les antécédents héréditaires du père et de la mère ne sont pas connus. Ils paraissent actuellement parfaitement bien portants, mais le père a été considéré comme phtisique pendant son adolescence.

Cinq enfants issus de ce père sont morts avec des formes diverses de tuberculose. Deux sont morts de méningite en bas-âge, trois de phtisie vulgaire pendant l'adolescence.

Il est peu de médecins donnant longtemps des soins aux membres de familles nombreuses qui ne puissent en rapporter des exemples semblables.

Mais il est bon de les rappeler aux adversaires résolus de l'hérédité tuberculeuse. Dans aucun de ces trois cas on ne peut supposer comme probable la contagion à l'origine de la phtisie des descendants tuberculeux.

Dans la première famille cette hypothèse est surtout peu plausible. Tous sont tombés malades alors que personne autour d'eux n'était atteint de tuberculose, à de longues distances de lieu et de temps les uns des autres, alors qu'ils vivaient dans les conditions les moins favorables à l'hypothèse de la contagion.

Dans la première observation, ce caractère tardif de la maladie chez quelques-uns n'infirme pas l'enseignement de ses allures précoces et rapides chez d'autres.

L'influence évidente des causes occasionnelles pour quelques-uns ne permet pas de méconnaître que chez l'un d'eux au moins, le premier enfant atteint, la méningite tuberculeuse survenue à 4 ans se soit produite dans des conditions qui excluent une autre origine qu'une infection native, que la jeune fille de 22 ans, la seconde victime, ne soit devenue phtisique au milieu des meilleures conditions hygiéniques et en dehors de toute condition de contagion, la mère étant alors bien portante, sujette seulement à des bronchites passagères, mais qui n'avaient nullement l'allure d'une phtisie confirmée.

Les organismes de ces sujets ont probablement permis plus ou moins tardivement la prolifération, en raison de circonstances diverses de terrain organique moins favorable au bacille ou de conditions diverses extérieures, mais il est impossible de nier que la tuberculose a frappé dans cette famille d'une façon fatale des sujets ayant reçu une tare native.

Les observations que j'ai reçues de M. Faivre sont encore plus frappantes, parce qu'elles nous montrent d'une façon plus certaine l'action parfois inéluctable sur les descendants de la présence des bacilles chez les parents, alors même qu'ils n'ont pas trouvé chez eux un terrain favorable d'évolution, ou qu'ils

ne l'ont trouvé que très postérieurement à l'infection des descendants.

Il est impossible d'admettre comme probable que chez un si grand nombre de sujets la contagion que nous rencontrons si difficilement d'une façon authentique dans nos enquêtes ait été la cause de l'infection. Tout au plus pourrait-on prétendre qu'elle a pu s'exercer entre les frères et sœurs adolescents, quoique cela soit peu probable dans des familles aisées, où les soins de propreté et la vie dans une atmosphère beaucoup moins restreinte que chez les pauvres rendent les chances de contamination mutuelle beaucoup moindre; mais ce premier père chez lequel la tuberculose absolument latente a révélé sa présence par une forme presque foudroyante longtemps après la mort de son dernier enfant, comment aurait-il contagionné ses enfants, et n'est-il pas plus conforme à la logique scientifique de croire qu'il les a infectés par voie de génération.

Les enfants du second père mort de méningite tuberculeuse peuvent-ils être justiciables de la contagion? Nous avons vu combien cette forme prématurée de la tuberculose était peu favorable à cette hypothèse, et cela ne rend-il pas très probable l'infection non seulement de ces deux sujets, mais de leurs trois autres frères ou sœurs morts plus tard de phtisie par transmission héréditaire.

Malgré ces probabilités, nous n'avons nullement voulu trancher ici la question du mécanisme de l'hérédité et surtout celle de la transmission du père aux enfants. La question ne pourra être résolue à la fois que par le laboratoire, par de nouvelles recherches anatomo-pathologiques chez les fœtus ou nouveaunés issus de phtisiques et par des relevés scrupuleux et nombreux des conditions d'antécédents de famille chez les tuberculeux.

M. Teissier, de Lyon. — **De l'albuminurie prétuberculeuse.**

La question de l'albuminurie dans la tuberculose a été bien étudiée par Le Noir sous l'inspiration de son maître le professeur Bouchard. Un côté bien limité il est vrai du problème paraît cependant avoir été laissé quelque peu dans l'ombre : c'est l'histoire de l'*albuminurie prémonitoire* ou *prétuberculeuse*. Cette dernière nous semble pourtant digne d'attention :

ses caractères sont délicats à apprécier, son diagnostic difficile ; il importe cependant, au point de vue du diagnostic précoce de la tuberculose, de pouvoir la déterminer cliniquement.

Je me suis attaché il y a quelques années à décrire avec mon élève Merley l'*albuminurie cyclique des jeunes sujets* évoluant vers la goutte. Depuis cette époque (1887), aucun des cas cités dans ce travail n'a évolué vers la néphrite ; j'estime donc que ce type morbide doit être conservé.

Mais à côté de cette albuminurie intermittente, il en est une autre qui se présente dans des conditions un peu différentes — malgré de grandes analogies — et qui évolue, non plus vers la goutte, mais *vers la tuberculose* ; c'est cette dernière forme que je m'attacherai à décrire.

Cliniquement elle ne saurait être niée. Je sais que le professeur Dieulafoy a observé de son côté un certain nombre de faits similaires ; depuis ces six dernières années, j'en ai suivi régulièrement une douzaine d'exemples. Nous ne pouvons ici rapporter des observations complètes, mais en voici deux types intéressants établissant bien l'existence de cette variété d'albuminurie :

Le premier fait concerne un jeune homme de 17 ans, né de parents très bien portants, ayant eu un frère mort de tumeur cérébrale ; lui-même très grand, en apparence bien constitué, présente toujours un certain degré de lassitude et d'inaptitude au travail. En mai 1890, on constate chez lui une certaine proportion d'albumine dans l'urine (0 gr. 50 à 0 gr. 60 centigr. par jour) ; mais l'albuminurie est limitée aux heures de l'après-midi ; elle s'accompagne d'une excrétion abondante de phosphates terreux et de matières colorantes ; elle est intermittente et ne coexiste avec aucun trouble de la circulation ni aucun signe du côté de la poitrine. En septembre, il se produit une *congestion hémoptoïque d'un sommet*. L'hiver est passé dans des conditions excellentes, mais de temps en temps on retrouve de l'albumine dans les urines. En mars 1890, survient un *état grippal* durant trois semaines avec des poussées congestives du côté du thorax et bouffées de râles fins inspiratoires extrêmement mobiles, sans prédominance marquée vers les sommets ; pas de crachats hémoptoïques, pas trace d'albuminurie. L'été suivant, l'état des voies respiratoires ne laisse rien à désirer, mais l'albuminurie reparaît avec *son caractère intermittent diurne* du début. Un nouvel hiver se passe dans des conditions parfaites. Mais au printemps de 1891, on voit se manifester un *purpura très confluent* avec énorme œdème des membres inférieurs et douleurs articulaires vives, *sans albumi-*

nurie. Celle-ci reparaît une dernière fois pendant l'été de 1891, revenant par intervalles irréguliers jusqu'au printemps de 1892, époque où elle disparaît définitivement pour céder la place à des phénomènes de congestion passagère du côté des sommets et bientôt à des déterminations fixes et fébriles sur l'appareil pulmonaire auxquelles le jeune malade finit par succomber au bout de trois mois, sans que jamais pendant ce temps-là on ait pu retrouver d'albumine dans son urine.

Le second cas a trait à une dame appartenant à une famille généralement robuste, mais ayant perdu son père du diabète; elle est pâle et délicate depuis son mariage (son mari est suspect de tuberculose); elle n'a qu'une fillette sujette à des poussées de bronchite catarrhale fréquentes. De 1887 à 1890, elle éprouve à plusieurs reprises des périodes de lassitude avec pâleur plus marquée de la face, des troubles digestifs modérés, mais surtout un dégoût prononcé pour l'alimentation. L'examen des organes, pratiqué minutieusement à différentes périodes, ne révèle absolument rien encore du côté du thorax; on ne trouve que de l'abaissement prononcé du rein droit avec engorgement du côlon ascendant et quelques signes passagers de dilatation gastrique. Sous l'influence du repos, d'une alimentation appropriée et d'une excellente hygiène, l'état général et local s'améliore sensiblement. Mais pendant l'hiver de 1890, la malade est prise de grippe, laquelle guérit bien, en apparence du moins; au printemps de la même année, il se fait une *poussée énorme d'urticaire* avec *œdème des membres inférieurs et retour de l'albuminurie*. A ce moment, il y a un peu d'essoufflement, une petite toux sèche; les sommets sont nettement suspects. A partir de cette époque, la congestion rénale s'efface devant la congestion pulmonaire, si bien qu'en décembre 1891 l'albumine a définitivement disparu; les accidents respiratoires évoluent alors rapidement et enlèvent la malade en quelques semaines, au milieu d'accès fébriles que rien ne peut modérer.

En rapprochant une douzaine de faits analogues, il nous a été facile de reconstituer le type clinique auquel répond le plus souvent l'albuminurie prétuberculeuse. Elle est intermittente, *mais à cycle irrégulier*, procède généralement par poussées de plusieurs jours consécutifs, de préférence dans la période paracataméniale chez la femme. Quand elle est continue, elle est toujours plus prononcée à certains moments de la journée, quelquefois dans la période digestive s'il existe en même temps des troubles gastriques, comme dans l'observation ci-dessus; *mais généralement le maximum d'élimination a lieu le matin;* elle peut manquer absolument à certaines heures de la journée.

L'urine albumineuse est habituellement plus pâle que l'urine normale, elle est légèrement trouble et laisse déposer par le refroidissement des cristaux et du mucus souvent abondants; *elle est toujours riche en phosphates*, ce qui explique la couche de kyestéine qui se dépose parfois à la surface du liquide. L'albumine n'est jamais en grande abondance; il est rare qu'elle dépasse 0 gr. 60 pour la période d'élimination; il est rare aussi qu'elle soit complèment rétractile; on ne découvre pas de vrais cylindres; les matières colorantes sont souvent abondantes. Dans les cas très rares où nous avons pu faire l'expérience de la toxicité urinaire, celle-ci nous a paru notablement augmentée.

Les symptômes généraux correspondants ont toujours été identiques : lassitude aussi bien morale que physique, inaptitude au travail, sorte de torpeur cérébrale, céphalées faciles chez quelques sujets; mais le plus souvent pas d'amaigrissement marqué.

Comme phénomènes locaux : une certaine susceptibilité aux variations de la température avec poussées de coryza aigu et un peu de courbature, poussées généralement vite dissipées. Du côté du tube digestif, plus fréquemment des signes d'hyperchlorhydrie que d'anachlorhydrie avec dilatation de l'estomac; aussi l'appétit est-il généralement conservé et les malades maigrissent-ils peu dès le début, ainsi que nous l'avons dit.

Du côté de la circulation, le cœur nous a toujours paru indemne; pas de galop net, malgré l'existence chez quelques malades d'artères sinueuses et résistantes; nous avons noté des troubles vaso-moteurs prononcés, ainsi que des épistaxis assez fréquentes et de vastes œdèmes des membres inférieurs, alors même que l'albumine avait disparu.

En résumé, les caractères les plus saillants de l'albuminurie prétuberculeuse nous ont pàru être : l'intermittence avec cycle irrégulier, le plus souvent matinal, avec phosphaturie concomitante, son alternance avec des poussées de bronchite catarrhale ou des phénomènes congestifs de différentes natures, épistaxis en particulier, *sa disparition au moment des localisations pulmonaires.* Si ces accidents se manifestent chez des sujets prédisposés, ils ont la valeur de véritables symptômes révélateurs.

Quant à la nature même de ces albuminuries prétuberculeuses, on ne peut faire assurément que des hypothèses. Mais nous sommes enclins, pour notre part, à en faire des *congestions rénales d'origine toxique* attribuables à l'action de la tuberculine. Les expériences consignées dans la thèse de Le Noir,

comme les expériences faites au laboratoire de M. Arloing, ont démontré d'un côté le pouvoir vaso-dilatateur de la tuberculine, de l'autre, son action incontestable sur le rein. Dans ces conditions, le cycle matinal de l'albuminurie nous semble rationnel, puisque le sommeil qui ralentit la circulation et favorise la dilatation physiologique des cavités droites réalise les conditions nécessaires à la filtration de l'albumine dans l'organe préalablement impressionné par le poison tuberculeux. Mais nous savons aussi (expériences de Charrin et de Gley) que l'action des ectasines d'origine microbienne est généralement passagère. De là sans doute l'inconstance et les oscillations des *albuminuries prétuberculeuses* : mais il s'en faut que tous les tuberculeux pulmonaires passent par cette phase d'albuminurie prémonitoire. L'hérédité ici nous paraît jouer un rôle important : sept fois sur douze, en effet, nous avons trouvé le diabète, l'alcoolisme ou la néphrite interstitielle chez le père. (1)

MM. J. Courmont et C. Denis, de Lyon. — **Tuberculose pulmonaire à bacilles atténués. Méthode de pronostic expérimental** (2).

L'évolution de la tuberculose varie suivant les qualités du terrain infecté, les points de l'organisme qui sont envahis, enfin suivant la virulence des bacilles de Koch. M. Arloing a montré depuis longtemps qu'il y avait une relation entre les localisations de la tuberculose et la virulence des bacilles : les localisations chirurgicales étant dues le plus souvent à des bacilles atténués. Courmont et Dor ont complété cette démonstration par d'autres expériences. Mais M. Arloing a montré que certaines lésions chirurgicales peuvent contenir des bacilles virulents; ce sont ces lésions que le chirurgien doit respecter. Pour faire ce diagnostic expérimental, M. Arloing s'est servi de l'inoculation comparée sous la peau de la cuisse du cobaye et du lapin. Les bacilles atténués laissent le lapin indemne, mais tuberculisent le cobaye

(1) Depuis l'époque de cette communication, un de nos élèves, le Docteur Borry, a présenté à la Faculté, comme travail inaugural, une étude très complète sur le même sujet : nos observations y sont publiées *in extenso*, et les questions de diagnostic différentiel discutées en grands détails. (Borry, th. doct. Lyon. décembre 1894.)

(2) Ce travail paraitra *in extenso* dans la *Revue de la Tuberculose*, 1895.

Les lésions viscérales, pulmonaires, de la tuberculose sont dues au contraire presque toujours à des bacilles normalement virulents. Mais nous nous sommes demandés si, de même qu'il existe toute une gamme de virulence pour les lésions chirurgicales, il n'y aurait par des tuberculoses pulmonaires à bacilles atténués, et si ces cas ne correspondraient pas précisément à des observations de phtisiques dont les lésions évolueraient lentement et sans retentissement sur l'état général. Nous avons pour cela recherché des observations de tuberculose viscérale à marche relativement bénigne, malgré des lésions très accusées, et nous avons inoculé les crachats par la méthode de M. Arloing au cobaye et au lapin.

Les lapins ainsi inoculés ont résisté, tandis que les cobayes sont devenus tuberculeux, et il en a été ainsi pendant deux et trois passages.

Il existe donc un moyen de faire le pronostic expérimental de la tuberculose pulmonaire et la résistance du lapin à l'inoculation des crachats en est la pierre de touche. Il faut cependant tenir également compte des associations microbiennes qui peuvent tuer rapidement un malade porteur de bacilles atténués.

La résistance du lapin tient bien à l'atténuation et non au petit nombre de bacilles inoculés, car les crachats de nos malades fourmillaient de bacilles, ainsi que les lésions produites chez les cobayes.

M. Ad. Nicolas, de la Bourboule. — **Le froid dans les maladies de poitrine.**

On a tant écrit sur l'action du froid dans l'étiologie des maladies de poitrine, qu'il semble puéril d'y revenir à l'heure où nous sommes. Mais, d'autre part, la croyance à son innocuité, en apparence justifiée par l'heureuse influence sur la phtisie des altitudes élevées, est tellement exagérée dans l'esprit du public et même de certains médecins, qu'il devient très difficile dans la pratique de réagir contre l'engoûment du plein air. Il me semble utile d'essayer de ramener les choses au point. Comme par le passé, le froid est nuisible aux poitrinaires; et je voudrais démontrer brièvement, en m'en tenant aux faits d'observation vulgaire, que les nouvelles doctrines, qui ont tant éclairé l'étiologie des maladies de poitrine et de la phtisie en particulier, ne contredisent en rien les notions traditionnelles.

Il suffirait, je pense, de dissiper un malentendu qui résulte de la connaissance imparfaite que nous avons des conditions du froid et de son action sur l'organisme.

Tout le monde a été frappé et l'est encore des contradictions qui se rencontrent dans les statistiques et les conclusions des observateurs les plus impartiaux. Dans nos contrées, les maladies de poitrine sont toujours des maladies des saisons froides; et, d'autre part, leur fréquence diminue dans les régions circum-polaires, tandis que la phtisie *déclarée* « galope » dans les pays chauds. Il est évident que ces dernières notions, également vraies par elles-mêmes, sont de nature à rendre un peu confuses les indications étiologiques ou curatives de ces maladies; et puisqu'elles sont également vraies, la confusion ne peut résulter que de l'interprétation qu'on leur donne.

On dit aussi que la phtisie est une maladie inhérente à la civilisation, que le confinement favorise, à la fois, la disposition morbide à la contagion et la contagion elle-même; ainsi se trouveraient justifiés l'hygiène et la thérapeutique du plein air et le séjour dans les hautes altitudes.

En réalité, les influences de l'altitude, du confinement, de la civilisation, de la latitude, de la chaleur et du froid sont très complexes; la notion de climat est elle-même l'une des plus confuses; et, pour établir la formule climatologique d'une localité, ce n'est pas assez que d'y avoir vécu : il faut y avoir vécu avec connaissance de cause. A plusieurs points de vue, cette vérité, qui n'est guère contestée aujourd'hui, est la condamnation de la centralisation excessive en fait d'hygiène.

En laissant de côté, pour un instant, la sauvegarde qui résulte de l'utilisation combinée des vêtements et en général de l'abri, l'action du froid dépend de la *qualité*, si je puis dire, du froid; et la qualité ou la modalité du froid se modifient par l'action combinée du sol et de l'atmosphère.

A cet égard, le contraste est absolu entre l'hiver des hauteurs et l'hiver de la plaine et même entre les conditions climatériques de l'hiver et des autres saisons sur les hauteurs.

Ce qui caractérise l'hiver des hauts plateaux, c'est le calme de l'air, sa pureté et l'absence de brouillards.

Dans une leçon publiée cet hiver, M. Jaccoud a déjà insisté sur l'absence de vent sur les hauts plateaux pendant l'hiver; et l'on conçoit déjà l'importance d'une pareille notion pour expliquer l'action salutaire du séjour des hauteurs pour les phtisiques. De fait, même à l'altitude de la Bourboule, qui est de 850 à 1,000 mètres, nous pouvons constater que les tempêtes d'hiver, mentionnées par les journaux et signalées par des

baisses barométriques plus ou moins considérables dans la localité même, passent pour ainsi dire au-dessous de nous.

Cette condition me paraît due à la difficulté qu'ont les brouillards de s'élever en hiver et à leur stationnement à une altitude peu élevée, où se cantonneraient avec eux les vents cycloniques qui, comme on le sait, sont des vents généraux qui nous arrivent des régions tropicales surchargés d'humidité organique, qu'ils déposent, sous forme de brouillards et de pluie, en arrivant dans les régions tempérées. Ces vents, soufflant du sud-ouest, prennent notre pays en écharpe dans une direction du sud-ouest au nord-est.

C'est que la nébulosité de l'air pour une région donnée s'alimente à la fois de l'humidité venue d'ailleurs et de celle qui provient de l'évaporation locale. Or, en hiver, l'évaporation est nulle sur les hauteurs, parce que le sol y est toujours gelé pendant la plus grande partie du jour.

Cependant la température est élevée sur les montagnes en hiver beaucoup plus qu'on ne serait tenté de le croire. Il est fréquent, à la Bourboule, de voir le thermomètre marquer 40° au soleil, même en décembre. Mais la chaleur dure peu, parce que le soleil est de moins en moins élevé au-dessus de l'horizon et que son parcours est rétréci au midi par les montagnes qui cernent la vallée et qui retardent son lever en même temps qu'elles hâtent son coucher.

Je ne puis, on le conçoit, qu'indiquer très sommairement ces conditions. D'ailleurs, la Bourboule n'ayant aucune prétention en tant que station d'hiver, cet exposé terre à terre est du moins désintéressé.

Il en résulte que la température élevée de l'hiver durera plus ou moins pendant la journée suivant l'orientation de la localité par rapport aux montagnes qui l'environnent, mais quelle que soit l'intensité du dégel, le sol ne livre que très peu à l'évaporation, parce que le froid de la nuit est toujours assez marqué et congèle de bonne heure, sous la forme du givre, la rosée, toujours abondante dès l'automne. Le givre, c'est la rosée de l'hiver, de la fin de l'automne et du commencement du printemps. Dans les lieux ombragés, il ne fond pas et les couches cristallines qui se forment chaque nuit s'y superposent en prismes d'aspect basaltique de plusieurs décimètres d'épaisseur.

Il semble que plus l'altitude est élevée, plus le calme de l'air doit être garanti, et plus doivent se prolonger les conditions de salubrité de l'hiver. Mais je n'ai pas de données personnelles à ce sujet.

Bien différentes sont alors les conditions de la plaine. Et,

bien que les vents aient en toute saison une grande influence sur la modalité du froid prévu, le froid prévu est surtout en raison de la nébulosité de l'air, qui s'accuse sous la forme de nuages, de brume, de brouillards ou de ce que j'ai appelé la *nébulescence*, qui n'est que la pulvérulence de l'air rendue plus ou moins visible par la fixation plus ou moins copieuse de la vapeur d'eau par les poussières atmosphériques.

L'air des montagnes est surtout pur et transparent en raison de sa faible pulvérulence. Il ne contient que les poussières locales dégagées du sol même; cette pulvérulence n'est quelque peu accusée qu'en été; elle est en raison de la pulvérulence du sol; or, le sol n'est guère poudreux en hiver sur les steppes des hauts plateaux, il ne l'est que dans les lieux habités, qui rentrent, là, comme ailleurs, dans les conditions des villes. Il ne l'est pas au printemps où la fonte des neiges et du givre accumulé entretient l'état boueux du sol, qui livre alors beaucoup à l'évaporation et peu à la pulvérulence. Il l'est peu également en automne, où la rosée est toujours copieuse.

Or, quoique les poussières terrestres puissent remonter et se maintenir à des hauteurs considérables — comme il est arrivé lors de l'éruption volcanique des îles de la Sonde — en réalité, leur pesanteur les maintient à un niveau relativement bas, et d'autant plus bas qu'elles sont plus humides.

Dans son ascension scientifique du mont Whitney (5,000 mètres) dans la Sierra-Névada de Californie, M. Langley constatait dès l'altitude de 1,000 mètres que la plaine désertique disparaissait sous l'écran nébulescent constitué par la poussière du sol dénudé, dont quelques pics émergeaient ça et là, comme d'une mer de brouillards.

En hiver, on peut constater le bas niveau des poussières dans les vallées basses des grandes villes, telles que Paris ou Lyon; les expériences d'Aitken sur la tour Eiffel ont montré combien est mobile cette pulvérulence des villes; mais elle est d'autant plus mobile que l'air est plus pur.

C'est pour cette raison que le brouillard cyclonique, surchargeant d'humidité l'air pulvérulent, représente la plus dangereuse expression du froid humide. Cependant, ce n'est pas tant parce qu'il refroidit le corps que le brouillard est dangereux, c'est parce qu'il l'empêche de se réchauffer.

Le froid humide, c'est le froid diffus. L'action directe des rayons solaires est d'autant plus énergique, on le sait, que l'air est moins pulvérulent. L'érythème solaire se contracte plus aisément sur les hauteurs et le bord de la mer que partout ailleurs. J'ai cité ce fait singulier que, revenant du Mexique

avec des camarades qui y avaient passé comme moi quatre ou cinq ans, je prenais comme eux des coups de soleil aux Bermudes et à Brest, au mois de mars, sans doute parce que l'air de nos latitudes est plus pur que l'air tropical, surtout l'air du mois de mars, incessamment purifié par les giboulées; et la chaleur *diffuse* des journées sombres, particulièrement redoutée, en ce qu'elle produit plus facilement le coup de chaleur, sinon l'insolation, est lourde, surtout dans les basses latitudes.

Quoique les vents soufflant du nord soient plus froids que les vents soufflant de l'ouest, ils sont moins pernicieux pour les poitrinaires dans la région où nous sommes, parce que la nébulosité de ces vents polaires, se dissipant ou s'élevant à mesure qu'ils se rapprochent de nos latitudes, les nuages sont moins opaques, moins bas et plus clairsemés, ce qui permet le réchauffement du corps, qui n'est plus enveloppé par le froid diffus des vents cycloniques.

Le vent d'est, qui est le plus froid de tous, est plutôt inoffensif parce que c'est un vent continental; et n'est-il pas vrai que le nord-est lui-même, quoique plus humide, agit plutôt sur les parties exposées? N'est-ce pas le vent des angines et du mal de dents? Au contraire, n'est-ce pas surtout le froid humide qui fait tousser et n'est-ce pas surtout par le dos qu'on s'enrhume?

En tout cas, s'il fait tousser, et la chose est encore vraie je pense aujourd'hui, c'est sans doute parce qu'il est plus *congestivant* — qu'on me passe le mot — et la toux demeure, si je ne m'abuse, le baromètre de l'envahissement bacillaire.

Ce qui a le plus contribué à faire perdre de vue les inconvénients du froid, c'est que l'attention s'est portée plus que par le passé sur les dangers du confinement : la phtisie, dit-on, est une maladie de civilisation, d'où la pratique des fenêtres ouvertes en plein hiver dans les chambres de phtisiques. Il y a deux ou trois ans — et je pense que la chose se pratique encore — la consigne était donnée, dans les garnisons les plus froides, d'ouvrir pendant la nuit les fenêtres des dortoirs de casernes pour y renouveler l'air. J'avoue que ma pratique personnelle n'est pas favorable à cette manière de faire. J'ai constaté, comme tout le monde sans doute, que les familles manient toujours maladroitement ce moyen d'aération; que c'est surtout par l'abus du plein air que les coqueluches des enfants sont si souvent mortelles; et que les pneumonies *fenestrales*, ajoutées à la nosographie dans les chambres de garde des hôpitaux, ne sont pas un mythe.

Si les inconvénients du confinement sont réels, on exagère leur portée. Dans nos villes, il est la conséquence et le com-

pagnon de la misère. La phtisie décime les Polynésiens qui vivent à l'air libre. Et si c'est de civilisation qu'ils meurent, comment n'en mourons-nous pas davantage? La civilisation n'apporte aux sauvages que l'alcool préparé, la syphilis et la gêne dans le plaisir. Ils meurent peut-être de la nostalgie inconsciente de leurs libertés perdues; je crois qu'on a trop conclu de la gravité des accidents syphilitiques mal soignés à leur généralisation; en tous cas, ils n'ont pas besoin pour s'enivrer de l'alcool exotique, et l'ivrognerie n'engendre pas la tuberculose. Je crois qu'il faut admettre, comme pour les familles et l'individu, une caducité des vieilles races sédentaires, qui se traduit par la stérilité d'une part et la consomption d'autre part, et qui a pour correctifs l'essaimage colonial et le métissage.

Quoi qu'il en soit, si j'ai essayé d'interpréter l'efficacité du plein air dans le traitement de la phtisie, pour les stations élevées, dont les sanatoria sont installés d'ailleurs dans des conditions que ne réaliseront jamais nos appartements des villes, je ne crois pas qu'on puisse nier plus qu'autrefois la fâcheuse influence du froid de l'hiver sur la poitrine, pas plus que celle du froid de l'été sur le ventre; et que l'on faciliterait la tâche aux praticiens, en ramenant à la vérité sur ce point les idées des familles de poitrinaires.

M. E. Destot, de Lyon. — **Nouveau mode de traitement de la tuberculose par les sels de plomb.**

Avant d'entrer dans le détail des recherches et des expériences que nous avons faites, qu'il nous soit permis d'exposer les idées théoriques qui nous ont guidé et d'indiquer, par la suite de nos essais infructueux, la marche et l'évolution qu'a dû suivre notre théorie primitive pour arriver à une solution pratique satisfaisante. Nous les résumerons rapidement ici, ne voulant pas entrer dans des développements faciles, et nous attachant surtout aux résultats de l'expérimentation.

Nous nous sommes basé :

1° Sur les idées anciennes des cliniciens affirmant l'antagonisme de la goutte et de la tuberculose;

2° Sur le ralentissement marqué de l'évolution tuberculeuse sur un terrain arthritique.

Opposer d'une façon fixe une dystrophie acide, en faisant de la goutte artificielle à l'état naissant, et par suite une tendance à la sclérose, au processus tuberculeux dont la tendance à l'ulcération constitue le plus grand danger, tel a été notre but.

Étant interne du professeur Sézary, d'Alger, nous avons essayé, pendant l'année 1887, dans son service, un traitement par l'acide lactique à haute dose. L'heureux effet de cet acide sur les tuberculoses locales, sa constance dans les maladies par ralentissement de nutrition semblaient le désigner comme un agent très favorable.

Pas de résultats; aussi, nous n'insisterons pas sur le détail des 23 observations que nous avions recueillies.

L'acide urique, l'urate de soude ne nous donnèrent pas même l'ombre d'un succès.

Malgré les expériences de Foster et de Külz, malgré les doses élevées de médicament que nous avons données, il ne nous a pas été possible de provoquer soit la goutte, soit le rhumatisme articulaire. La cause de notre insuccès tenait au peu de stabilité de ces produits au milieu de la fermentation gastrique et à leur rapide élimination.

C'est alors que pour fixer dans l'organisme nos acides, nous eûmes l'idée de leur donner une base métallique.

Pour lutter contre une maladie chronique, il fallait un médicament qui fût pour ainsi dire chronique, c'est-à-dire stable dans l'économie.

Parmi les métaux, un seul pouvait provoquer par lui-même une dystrophie acide : c'était le plomb déterminant la goutte saturnine.

Si l'on veut maintenant se rappeler les belles expériences du professeur Raulin, on peut s'apercevoir qu'une quantité infinitésimale d'argent arrête l'évolution de la culture d'aspergillus niger. Si l'on rapproche cette action métallique de l'action du mercure sur la syphilis, où 1 centigramme de bichlorure agit sur 70 kilogrammes d'homme et arrête l'alopécie aussi bien que les plaques muqueuses interdigitales, on ne peut s'empêcher de trouver des points d'analogie. Le plomb nous sembla remplir les mêmes desiderata dans la tuberculose.

Nos premiers essais avec des sels de plomb, acétate et sous-acétate, furent décourageants.

A l'infection tuberculeuse, vint s'ajouter l'intoxication saturnine : même à faible dose, le plomb déterminait chez les animaux en expérience des phénomènes du côté de l'appareil digestif, qui rendaient la nutrition défectueuse ou impossible.

Dans le courant de l'année 1890, nous perdîmes ainsi très rapidement en deux mois deux séries de 25 lapins.

C'est alors qu'en recherchant dans la série des médicaments préconisés contre la tuberculose, nous fûmes frappé par la singularité de l'un deux, l'acide fluorhydrique, et que nous fûmes amené à rechercher l'origine de cette méthode. L'auteur s'appuyait sur l'immunité des ouvriers tailleurs de cristaux et croyait que les parcelles de fluor dégagées par la taille étaient la cause de cette immunité. Les résultats ont démenti cette manière de voir, mais nous avons cru trouver dans les sels de plomb insolubles, silicate et carbonate de plomb provoqués par la taille du cristal, le sel saturnin qui nous faisait défaut, et nous avons pensé que le seul moyen d'enlever au plomb sa toxicité effrayante était de l'employer à l'état de combinaison chimique très stable, et pour ainsi dire totalement insoluble. Les sels de plomb, tels que ceux que nous avions employés, avaient déjà donné des mécomptes à Beau; nous avions pensé les atténuer en n'usant que de doses infinitésimales et nous n'avions pas réussi; il ne nous restait qu'à employer les silicates de plomb industriels, c'est-à-dire impurs. Voici les résultats auxquels nous sommes arrivé :

PREMIÈRE EXPÉRIENCE.

(Faite dans le laboratoire du professeur Lortet, doyen de la Faculté de médecine de Lyon.)

46 lapins, divisés par portées du même âge, et oscillant comme poids entre 1,800 et 2,200 grammes.

3 séries et 10 lapins témoins.

1° La première comprend les animaux traités par le silicate de plomb à haute dose, 1 gramme et plus.

2° La seconde reçoit une dose moyenne de 1 centigramme par jour.

3° La troisième reçoit une dose moyenne de 1 milligramme par jour.

Ces trois séries, recevant des doses très inégales, devaient accuser des résultats très différents, et n'ayant aucune base pour fixer la posologie, il nous fallait créer de gros écarts entre les doses pour juger de la série qui donnerait le meilleur résultat.

En réalité, la troisième série ne recevait rien ou à peu près, car la façon employée pour faire accepter le médicament était très défectueuse, et si avec des doses un peu élevées on pouvait compter sur une prise de la part de l'animal, en revanche avec une petite dose l'opérateur était bien moins fixé.

Début de l'expérience, le 25 mai 1892.

On injecte dans la cuisse droite *1 centimètre cube* de bouillon stérilisé dans lequel on a écrasé des granulations tuberculeuses dans la proportion de 1 gramme pour 10 grammes de bouillon.

Ces tubercules provenaient des poumons d'une malade morte le 24 mai à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le Dr Clément, et dont nous tenons l'observation très résumée de M. Siraud, interne des hôpitaux de Lyon.

Il s'agissait d'une femme de 28 ans, Marie X..., couturière, qui entra à l'Hôtel-Dieu le 3 mai, sous le diagnostic de pneumonie. Symptômes typhiques très accusés, pommette rouge, surtout à gauche. Température oscillant de 39°7 à 40°3.

Obscurité et matité dans les sommets des deux poumons.

Œgophonie et frottements pleuraux dans les deux bases.

État général grave avec peu de signes.

Autopsie le 24 mai : les deux poumons sont farcis de granulations de la base au sommet. De la grosseur d'une tête d'épingle, elles sont séparées à la base par du tissu pulmonaire fortement congestionné; au sommet, elles sont plus confluentes et arrivent même à constituer au sommet gauche 3 ou 4 petits foyers de la grosseur d'une noisette.

Léger épanchement pleurétique de couleur citrine.

Congestion rénale légère.

En résumé, granulie à marche suraiguë.

Dans ces poumons, nous avons pu disséquer et isoler un grand nombre de granulations.

Malgré toutes nos précautions, 8 lapins moururent dans les premiers jours avec tous les symptômes de la septicémie, et nous ne commençâmes le traitement que le 5 juin 1892 pour nous mettre à l'abri de toute cause d'erreur provenant de ce chef.

Il nous restait alors :

10 lapins témoins.
10 lapins de la première série.
9 lapins de la seconde série.
9 lapins de la troisième série.

Avant de sérier nos animaux, nous avons eu soin d'en sacrifier deux pour juger de l'étendue et de la forme de leurs lésions.

Leur autopsie nous démontra à peu près le même état :

1° Vaste abcès caséeux, crémeux au point d'innoculation.

2° Légère congestion du foie.

3° Quelques petits points rouges, parsemés sur la surface pulmonaire.

Toutes ces opérations et ces essais ont été faits avec le concours de M. le Dr Despeignes, chef des travaux, et de M. le Dr Genoud, préparateur du professeur Lortet.

Voici maintenant la suite de l'expérience :

9 juin. — 1° Lapin gris; 1,800 grammes; troisième série. — Arthrite tuberculeuse du genou droit, abcès multiples de la cuisse. Psorospermie du foie. Légère congestion pulmonaire.

2° Lapin gris; 1,900 grammes; témoin. — Vaste abcès sur toute la cuisse droite. Légère congestion du poumon droit.

12 juin. — Lapin gris; 1,700 grammes; témoin. — Abcès au point d'inoculation envahissant le genou. Piqueté congestif des deux poumons.

13 juin. — Lapin gris; 1,800 grammes; troisième série. — Abcès tuberculeux multiples de la cuisse et de la jambe. Psorospermie du foie.

Rien d'apparent au poumon.

14 juin. — Lapin gris; 1,750 grammes; troisième série. — Abcès tuberculeux au point d'inoculation, de la grosseur d'une noix. Rien de visible dans les poumons.

15 juin. — Lapin gris; 1,800 grammes; témoin. — Vaste abcès, décollement de la peau de la cuisse droite, le pus caséeux et crémeux a fusé jusqu'au fémur.

16 juin. — Lapin noir et blanc; 1,750 grammes; troisième série. — L'abcès de la cuisse s'est ouvert au dehors. Septicémie, ventre ballonné. On trouve par raclage de la face inférieure du foie une grande quantité de streptocoques.

19 juin. — Lapin gris; 1,825 grammes; première série. — Abcès de la cuisse dur et de consistance presque mastic. Congestion légère des deux bases des poumons. Foie psorospermique.

20 juin. — Lapin noir; 1,900 grammes; témoin. — Abcès de la cuisse avec fusées purulentes intramusculaires. Congestion des deux poumons

21 juin — Lapin; 1,700 grammes; troisième série. — Infarctus pulmonaire ayant congestionné tout un lobe. Arthrite caséeuse du genou droit.

Rien au foie ni aux autres viscères.

24 juin. — Lapin noir et blanc; 1,600 grammes; témoin. — Vaste abcès de la cuisse, psorospermie du foie, congestion pulmonaire limitée à la base du poumon droit.

25 juin. — Lapin gris; 1,650 grammes; témoin. — Présente les mêmes lésions que le précédent.

30 juin. — Lapin noir et blanc; 1,500 grammes; témoin. — Gros foyer tuberculeux dans la cuisse droite. Congestion hépatique. Depuis quelques jours présentait de la diarrhée; hecticité très grande.

1er juillet. — Lapin gris; 1,450 grammes; témoin. — Hecticité, diarrhée profuse. Vaste abcès tuberculeux de la cuisse. Congestion en foyers limités dans les lobes inférieurs des poumons.

2 juillet. 4 décès. — 1° Lapin gris fer; 1,700 grammes; troisième série. — Abcès multiples de la cuisse, granulations pulmonaires, congestion et œdème des deux poumons.

2° Lapin gris; 1,750 grammes; deuxième série. — Lésions tuberculeuses limitées au point d'inoculation, et consistant en vastes abcès avec décollement de la peau de la cuisse.

3° Lapin gris jaune et blanc; première série. — Lésions presque nulles, granulations petites et limitées au point d'inoculation, pas de foyers.

4° Lapin noir et blanc; première série. — Même autopsie. Les lésions locales sont en pleine voie de résorption. Rien ailleurs.

5 juillet. — Lapin gris; 1,500 grammes; témoin. — Vaste abcès ayant envahi le genou droit, congestion pulmonaire marbrant tout le poumon droit, au milieu de laquelle on trouve des foyers miliaires en voie de dégénérescence caséeuse.

12 juillet. — Lapin gris; 1,450 grammes; témoin. — Abcès au point d'inoculation; abcès pulmonaire occupant tout un lobe du poumon droit.

La série des témoins est détruite.

19 juillet. — 1° Lapin gris; troisième série. — Énorme abcès de la cuisse. Tuberculose pulmonaire consistant en granulations tantôt disséminées, tantôt agglomérées par places.

2° Lapin gris : première série. — Abcès tuberculeux de la cuisse s'étant ouvert au dehors depuis dix jours. Mort de septicémie, foie noir et ramolli, globules sanguins crénelés, ballonnement du ventre, ascite, pas de tuberculose pulmonaire.

26 juillet. — 1° Lapin gris; troisième série. — Ostéo-arthrite du genou. Gros abcès, tuberculose pulmonaire extrêmement avancée, les deux poumons sont convertis en deux vastes abcès remplis de pus caséeux.

2° Lapin jaune; 1,300 grammes; première série. — Abcès ouvert au dehors. Septicémie.

3° Lapin jaune; 1,150 grammes; première série. — Tubercules en voie de résorption dans la cuisse droite au point d'inoculation. Légères granulations isolées dans les poumons. Les lésions de la cuisse sont très minimes et les pulmonaires peu avancées; mais l'animal depuis huit jours ne mange plus.

29 juillet. — Lapin noir et blanc; 1,300 grammes; deuxième série. — Énorme abcès; tuberculose pulmonaire comprenant tout le sommet du poumon droit, qui est converti en un vaste abcès.

2 août. — Lapin gris; 1,500 grammes; première série. — L'abcès d'inoculation est plus dur et plus petit; lésions pulmonaires très accentuées, véritables blocs tuberculeux dans les bases des deux poumons.

3 août. — Lapin gris; 1,700 grammes; deuxième série. — Pas de lésions au point d'inoculation; l'abcès est résorbé, ne laissant comme trace qu'un peu de tissu fibreux. Tuberculose pulmonaire constituée par une grande quantité de petits abcès miliaires,

7 août. — Lapin noir et blanc; 1,760 grammes; troisième série. — Vaste abcès de la grosseur d'une noisette au point d'inoculation, infiltration caséeuse intermusculaire. Tuberculose pulmonaire peu avancée, granulations disséminées dans les deux poumons.

9 août. — Trois lapins de la deuxième série et un lapin de la première série ont succombé dans la nuit. Les abcès d'inoculation se sont ouverts au dehors et l'infection septique a déterminé la mort. On retrouve à l'autopsie, outre les lésions septiques, une tuberculose pulmonaire peu avancée.

Il nous reste à ce moment deux lapins de la première série et trois lapins de la seconde.

Ces animaux résistèrent tous jusqu'au mois de novembre 1892.

Le *5 novembre*, deux décès :

1° Lapin noir; 1,780 grammes; première série. — On ne trouve plus rien au point d'inoculation, mais une énorme tuberculose pulmonaire, le poumon droit n'est plus qu'un vaste abcès.

2° Lapin noir et blanc; 1,800 grammes; deuxième série. — Rien au niveau de l'injection primitive. Tuberculose pulmonaire caséeuse.

Les deux derniers lapins furent conservés jusqu'au mois de mai 1893 et sacrifiés à cette époque; ils présentaient alors une tuberculose pulmonaire en voie de régression, caractérisée par un état dur, fibreux, des capsules entourant les tubercules. Ceux-ci, au lieu d'être liquéfiés, étaient de la consistance du mastic de vitrier.

L'examen histologique pratiqué par M. le Dr Lacroix, préparateur de M. le professeur Renaut, et par M. le professeur agrégé Vialleton, ne donna lieu à aucune remarque bien nette, mais on sait combien sont difficiles de pareilles recherches dans le poumon du lapin. — L'examen macroscopique est beaucoup plus probant en pareil cas, la consistance, la dureté, l'état du contenu de l'abcès du poumon, la longueur de l'évolution de la tuberculose, l'examen de certains points où, à la place des granulations primitives, on trouve un petit nodule induré, formant un faisceau de preuves plus convaincantes.

Le traitement avait été suspendu le 15 septembre 1892.

Si maintenant nous classons dans un tableau chronologique l'ordre des décès, on peut apprécier plus facilement quel a pu être l'effet du traitement.

TÉMOINS	PREMIÈRE SÉRIE Haute dose	DEUXIÈME SÉRIE De 1 à 5 centimètres	TROISIÈME SÉRIE 1 millimètre ou moins
9 juin 12 juin 15 juin 20 juin 24 juin 25 juin 30 juin	19 juin		9 juin 13 juin 14 juin 16 juin 21 juin
1 juillet 5 juillet 12 juillet	2 juillet 2 juillet 19 juillet 26 juillet 26 juillet	2 juillet 26 juillet 26 juillet	2 juillet 19 juillet 26 juillet
	2 août 9 août	3 août 9 août 9 août 9 août	7 août
	5 novembre	5 novembre	
10 lapins	9 lapins	8 lapins	9 lapins

Cette expérience d'essai avait été faite dans des conditions déplorables, mais néanmoins elle nous conduisit à tenter, durant l'année 1893, une nouvelle série d'essais qui sont venus corroborer notre manière de voir.

A la Faculté de médecine, nos animaux étaient rangés par séries de 10, dans des cages où mâles et femelles étaient ensemble, et souvent se battaient, dans des sous-sols humides, directement sur le sol, où les urines ne trouvaient pas un facile écoulement, et l'on pourra facilement se représenter les mauvaises conditions dans lesquelles nos lapins se trouvaient, si nous ajoutons que nous n'avons pas eu une seule portée qui ait réussi.

Les injections faites dans la cuisse étaient trop considérables. Un centimètre cube de bouillon forme ainsi un gros abcès, et si quelques-uns de nos animaux moururent de septicémie, cela tient à ce que se battant ou se grattant, ils ouvraient ces foyers au dehors, et qu'immédiatement l'infection les emportait.

Néanmoins, nous avons cru bon de rappeler cette épreuve, car nous avions pu constater que la dose la plus favorable oscillait entre 1 et 5 centigrammes de silicate de plomb.

Pour mettre à exécution la seconde tentative que nous voulions faire, nous avons loué à Montchat, dans la banlieue de Lyon, un pavillon très bien aménagé pour l'élevage du lapin, où nous pouvions disposer de cages en ciment à écoulement facile, permettant d'isoler nos animaux et de les maintenir dans des conditions d'hygiène et de propreté qui jusque-là nous avaient fait défaut.

Au mois de mai 1893, nous avons pu réunir 50 nouveaux lapins, à peu près de même âge et de même poids et présentant cet avantage de se diviser par portées.

Ainsi que dans l'expérience précédente, nous pouvions faire des observations comparables entre elles, en constituant des séries d'animaux qui comprenaient des individus absolument comparables entre eux. Aussi, les questions de poids, celui-ci variant de 25 à 50 grammes, nous ont paru totalement superflues.

La plus grosse difficulté que nous avons rencontrée dans cette expérience fut de procurer à nos animaux une nourriture régulière et homogène. L'absence totale d'herbage et l'éloignement de la ville qui ne nous permettait pas de nous procurer les détritus des légumes provenant des marchés, nous obligèrent à nourrir nos animaux presque exclusivement avec du son. On nous pardonnera d'entrer dans ces détails, mais en expérimentation tout a son importance.

DEUXIÈME EXPÉRIENCE.

Début le 22 mai 1893.

1° Témoins..... 10

2° Lapins traités préventivement..... 10

3° Lapins traités par le silicate de plomb..... { régulièrement. 10 / intermittent... 10

4° Lapins traités par le carbonate de plomb... { régulièrement. 5 / intermittent... 5

Par notre première expérience nous avions fixé à peu près notre dose; dans notre second essai nous avons cherché :

1° Si nos sels de plomb pouvaient agir d'une façon prophylactique;

2° Si un traitement régulier était nécessaire;

3° Si un autre sel de plomb, le carbonate, pouvait donner les mêmes résultats.

Les animaux traités préventivement furent soignés du 15 mars au 22 mai et reçurent par jour 5 centigrammes de silicate de plomb; à partir de cette date on les laisse sans traitement.

Le 22 mai seulement nous pûmes recueillir à l'Hôtel-Dieu les tubercules satisfaisants.

Il s'agissait d'un homme de 47 ans, entré dans le service du professeur agrégé Bouveret, remplacé alors par le Dr Mouisset. (L'observation d'ailleurs a été présentée à la Société des sciences médicales, fin mai 1893, par mon collègue, le Dr Porte.)

Ce malade, ancien tuberculeux, avait pris une poussée de tuberculose suraiguë autour de son ancien foyer siégant au sommet du poumon gauche, et en même temps une poussée de méningite développée surtout à gauche. Dans le lobe cérébelleux gauche, on trouve un vieux foyer tuberculeux dont la présence ne s'était jamais manifestée.

Les granulations tuberculeuses qui servirent à nos injections furent recueillies tout le long de l'artère sylvienne à laquelle elles étaient suspendues comme une grappe.

Injection dans la veine auriculaire gauche d'un quart de seringue de Pravaz.

Trois animaux meurent d'embolie, pendant l'opération qui a été faite avec le concours de mes confrères, les Drs Couturier et Vedenmeyer.

Le 1er juin, début du traitement.

Les lapins ont présenté de la fièvre les premiers jours de l'inoculation, mais sont apyrétiques au moment où le traitement commence.

Outre les trois morts opératoires, à signaler cinq autres décès sans qu'on puisse rien trouver à l'autopsie.

Le 1er juin on sacrifie quatre lapins pour se rendre compte de l'étendue des lésions produites.

1° Un lapin traité préventivement. Rien au point d'inoculation. Les poumons sont absolument intacts.

2° Les trois autres sacrifiés présentaient des différences notables : L'un présentait à la base du poumon droit une congestion marquée, mais limitée à un coin analogue à un infarctus. Le second avait la surface des deux poumons marbrée et tachetée de zones d'un rouge vineux allant jusqu'au cramoisi par endroits, sans induration sensible. Enfin le dernier présentait sur toute la surface rosée des deux poumons une quantité de petits points plus sombres analogues à des piqûres. D'ailleurs aucune production de tuberculose caractérisée.

Des portions pulmonaires écrasées et recueillies chez ces trois animaux furent insérées dans le péritoine de trois cobayes et ces animaux, sacrifiés huit jours après, présentaient toutes les lésions d'une péritonite tuberculeuse.

Les animaux ainsi réduits furent remis en séries à cette date de la façon suivante :

1°	Témoins	8
2°	Animaux traités préventivement	9
3°	— — par le silicate de plomb	8
4°	— — — — intermittent	7
5°	— — par le carbonate de plomb	3
6°	— — — — intermittent	3
	Total	38

25 juin. — Lapine grise; témoin.—Morte en gésine, laissant six petits. Congestion pulmonaire intense des deux côtés. Les poumons sont surtout violacés aux deux bases, et leur consistance est plus dure que normalement sans qu'on puisse néanmoins trouver des lésions tuberculeuses bien nettes et bien avérées. Rien au point d'inoculation. Les six petits sacrifiés ne présentent aucune lésion.

28 juin. — Lapin jaune et blanc; témoin. — Les poumons présentent des foyers congestifs disséminés dans les deux poumons, mais aucune formation tuberculeuse. Des parcelles recueillies et écrasées, insérées dans le péritoine d'un cobaye, vinrent affirmer leur nature tuberculeuse.

1er juillet. — Lapin gris ; témoin. — Mêmes lésions, mêmes recherches, mêmes résultats.

3 juillet. — Quatre décès : 1° Lapine jaune ; témoin. — Congestion des deux bases, au centre desquelles on perçoit de petits points blanchâtres ramollis.

2° Lapine grise ; témoin. — Mêmes lésions pulmonaires.

3° Lapin gris fer, traité aucarbonate de plomb.— Congestion en foyers disséminés dans les deux poumons sans points de ramollissement.

4° Lapine noire, traitée au carbonate de plomb donné d'une façon intermittente. — Congestion des deux bases sans ramollissement.

7 juillet. — Lapin gris; témoin. — Foyer ramolli et caséeux au sommet du poumon droit.

8 juillet. — Trois décès : 1° Lapine traitée au silicate de plomb d'une

façon intermittente.— Larges marbrures sur les poumons droit et gauche, a mis bas cinq jours auparavant cinq petits que l'on sacrifie et chez lesquels on ne trouve aucune lésion.

2° Lapin blanc traité au carbonate de plomb d'une façon intermittente. — Gros foyers tuberculeux, l'un occupant tout l'angle inférieur du poumon droit; l'autre la base gauche.

3° Lapine noire *traitée préventivement.* — Piqueté congestif occupant toute la surface pulmonaire, mais sans formation tuberculeuse nette et déterminée.

11 juillet. — Deux décès : 1° Lapin noir, traité au *silicate de plomb à dose continue.*— Congestion occupant tout le lobe inférieur du poumon gauche, et se développant en foyers disséminés sur toute la surface du poumon droit, sans trace de ramollissement.

2° Lapin jaune, traité au carbonate de plomb d'une façon continue. — Lésion de tout le sommet droit, qui est transformé en une poche purulente.

15 juillet. — Lapin témoin. — Granulations tuberculeuses ramollies formant des petits abcès multiples dans les deux poumons.

Il ne nous restait donc plus à cette époque qu'un seul témoin que l'on mit en liberté dans le jardin et qui dut sa survie probablement à ce fait.

1er août. — Lapine gris fer traitée préventivement.— Petites granulations ramollies et caséeuses dans les sommets des deux poumons. Abcès de l'oreille gauche.

7 août. — Lapin jaune traité au carbonate de plomb d'une façon continue.— Ramollissement de tout le poumon droit, qui est transformé en une poche caséeuse. Congestion rénale intense ; ces organes sont violacés, noirâtres.

12 août.— Lapin traité préventivement. — Petits foyers de ramollissement caséeux au sommet gauche.

21 août. — Lapin jaune traité au carbonate de plomb d'une façon intermittente.—Vastes abcès tuberculeux des deux poumons, rien aux reins.

La série des lapins traités au carbonate de plomb était éteinte.

Le *25 décembre*, nous avons présenté à la Société des sciences médicales de Lyon les poumons des quatorze lapins que nous venions de sacrifier, soit : 1 lapin témoin, 2 lapins traités préventivement et 11 lapins traités par le silicate de plomb.

Tous présentaient des lésions tuberculeuses très nettes, mais tandis que le lapin témoin avait les poumons transformés en vastes poches purulentes, où le tissu pulmonaire apparaissait vaguement, les lésions présentées par les autres animaux étaient petites, limitées, dures ; la matière caséeuse, au lieu d'être fluctuante, était dure comme du mastic de vitrier.

Ces pièces ont été examinées par M. le Dr Denis, préparateur

du laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté; mais, ainsi que nous l'avons déjà dit, les résultats de cet examen n'ont pas été concluants.

Les lésions tuberculeuses, dans les poumons du lapin, n'ont pas la forme, la structure, que l'on observe chez l'homme, et l'on doit plutôt se baser sur l'aspect macroscopique, sur la limitation des lésions, leur consistance plus sensible au doigt, et enfin la longue durée de l'expérience.

Le *15 janvier*, nous avons sacrifié nos derniers animaux, et si nous n'insistons pas sur les lésions qu'ils présentaient, c'est qu'elles étaient absolument semblables aux lésions que nous avions trouvées le 25 décembre.

Et maintenant nous résumons dans un tableau l'ensemble de cette dernière expérience.

TÉMOINS	TRAITEMENT PRÉVENTIF	TRAITEMENT au silicilate de plomb	TRAITEMENT au silicate de plomb intermittent	CARBONATE de plomb	CARBONATE de plomb intermittent
25 juin 25 juin					
1 juillet 3 juillet (2 lapins) 7 juillet 15 juillet	8 juillet	11 juillet	8 juillet	3 juillet 11 juillet	3 juillet 8 juillet
	1er août 12 août			7 août	21 août
25 décemb.	25 décemb. (2 lapins)	25 décemb. (6 lapins)	25 décemb. (5 lapins)		
	15 janvier (4 lapins)	15 janvier	15 janvier		
8 lapins	9 lapins	8 lapins	7 lapins	3 lapins	3 lapins

Le séjour à la campagne, les meilleures précautions hygiéniques, ont beaucoup fait pour ce résultat.

Les doses de silicate et de carbonate de plomb ont toujours oscillé entre 1 et 5 centigrammes.

Le traitement intermittent a été fait en laissant reposer

quinze jours l'animal et en reprenant ensuite le traitement pendant quinze jours.

Dans toutes les autopsies faites, nous avons cherché la trace que le plomb aurait pu laisser dans d'autres organes : l'intestin, le cœur, le foie et le rein; mais nous n'avons pu trouver de stigmates bien nets, un peu de congestion quelquefois, mais pas de sclérose confirmée. Ces examens ont été pratiqués par nos confrères, soit le Dr Lacroix, soit le Dr Genoud, au laboratoire d'anatomie générale de la Faculté.

Enfin, nous nous sommes soumis nous-même à un traitement au silicate de plomb pendant un mois, à la dose de 10 centigrammes par jour, sans en éprouver d'autres désagréments qu'une constipation opiniâtre les derniers jours et quelques douleurs musculaires dans les bras et les muscles pectoraux. Nos urines n'ont jamais été albumineuses.

Nous venons d'exposer les deux expériences capitales que nous avons poursuivies pendant deux années. Dans la dernière, nous avons eu d'autres petites expériences faites sur les portées de nos animaux avec d'autres sels de plomb, mais nous n'avons rien obtenu de bien caractéristique.

Rappelons cependant que, tandis qu'à la Faculté nous n'avions eu aucune portée de lapins qui ait réussi, à la campagne, au contraire, nous avons eu 123 petits, et que jamais nous n'avons trouvé chez eux la moindre trace de tuberculose.

A la Faculté, les vastes abcès d'inoculation qui s'ouvraient au dehors avaient infecté les cages : le mode d'inoculation dans l'auriculaire, l'absence d'abcès chez les lapins avaient empêché ce mauvais résultat à la campagne.

Une seule fois, une de nos lapines présenta un abcès de l'oreille qui s'ouvrit au dehors : ses petits moururent, et comme on n'avait pas eu le soin de les retirer assez tôt de la cage, ses voisins ou elle-même les mangèrent et on ne put pratiquer aucun examen.

Enfin, pendant le temps de nos expériences, nous n'avons noté la fièvre qu'au début de l'inoculation. La température s'élevait de 1° à 2° au-dessus de la normale, pour s'abaisser progressivement dans les huit jours qui suivaient l'opération.

CONCLUSIONS.

En résumé, nous avons cherché à donner une base expérimentale à une théorie ancienne déjà de l'antagonisme de la goutte et de la tuberculose.

Pour faire de la goutte artificielle à l'état naissant, nous avons

employé successivement l'acide lactique, l'acide urique, l'urate de soude, des sels métalliques divers, et nous sommes revenu à l'emploi du plomb.

Ce métal, extrêmement toxique, soit par lui-même, soit par ses sels, peut très bien perdre ses qualités nocives si on l'emploie à petites doses et à l'état presque insoluble. La dystrophie acide qu'il provoque dans l'économie, l'état goutteux qu'il crée, constituent un terrain sur lequel ne se développe pas ou se développe mal le bacille de Koch. Sa permanence dans l'organisme, son élimination lente permettent de maintenir l'organisme pour ainsi dire en état de tension saturnine prolongée sans nécessiter une médication répétée et par conséquent délétère.

La sclérose qu'il arrive à constituer sera limitée au début par l'appel du médicament au point où s'est développé le bacille de Koch, en raison de l'inflammation provoquée par ce dernier.

Il s'agit donc d'apporter à la médication que nous préconisons l'appui de la clinique, qui permettra seule de révéler les susceptibilités individuelles et de réglementer la posologie d'une façon exacte.

De même que pour le mercure, dont le mode d'emploi en thérapeutique a demandé de longues années d'expérience, de même pour le plomb, faut-il arriver à un dosage que l'empirisme seul peut déterminer.

En somme, le traitement de la tuberculose que nous préconisons s'appuie sur trois faisceaux de preuves :

1° L'antagonisme admis par les anciens cliniciens (Trousseau, Bretonneau, Pidoux) entre la goutte et la tuberculose.

2° L'immunité reconnue des ouvriers tailleurs de cristaux, immunité que nous attribuons aux sels insolubles de plomb et à des parcelles de sels, carbonate, fluorure, etc., développés par la taille.

3° Les expériences que nous avons entreprises et poursuivies durant deux années nous ont paru suffisamment probantes pour que nous osions croire qu'elles apportent à l'idée théorique qui nous avait guidé un appui sérieux.

L'innocuité constatée de ce mode de traitement et la domestication du plomb par notre procédé enlèvent à l'expérimentation clinique les caractères redoutables que, de prime abord, on serait tenté d'attribuer à l'emploi des sels de ce métal.

Publier des résultats cliniques sur des observations qui ne datent pas de six mois ; tirer des conclusions pratiques de sept ou huit faits étudiés, et en déduire un traitement assuré de la

tuberculose, c'est chose prématurée ; aussi, nous nous contenterons de rapporter certains faits en faveur de notre méthode :

1° L'emploi des lavements avec l'acétate de plomb dans les diarrhées tuberculeuses rebelles, et même dans les péritonites tuberculeuses, a donné des succès à beaucoup de médecins ; c'est là un mode de traitement souvent employé par le professeur agrégé Bouveret.

Nous tenons de nos collègues Orcel et Fallot une observation de diarrhée avec péritonite tuberculeuse qui était dans un tel état, que l'intervention chirurgicale discutée n'était plus applicable, et qui guérit très bien avec des lavements à l'acétate de plomb.

2° Nous avons à l'heure actuelle quatre observations de tuberculose osseuse et articulaire encore en traitement, où le plomb est administré par cataphorèse électrique et où on peut noter déjà une certaine amélioration.

Nous nous contenterons dans ce travail de signaler une voie qui demande de nouvelles expériences et de nouvelles recherches. La méthode nous a semblé rationnelle, mais la clinique seule peut soit confirmer nos idées, soit renverser l'édifice que nous avons péniblement élevé.

M. Boinet, de Marseille. — **Traitement de la tuberculose humaine par le sérum du sang de chèvre immunisée au moyen de la tuberculine.**

J'ai essayé d'augmenter l'immunité naturelle de la chèvre contre la tuberculose en lui faisant des injections sous-cutanées de tuberculine, préparée suivant le procédé de Koch. J'ai fait à peu près tous les jours une injection sous-cutanée de 6 à 18 gouttes de tuberculine mélangée à 1 cent. cube d'eau distillée.

La dose totale de tuberculine, injectée à une jeune chèvre, a été de 6 cent. cubes. Dans les premiers jours, une dose de 8 gouttes déterminait de la dyspnée, de la parésie musculaire et de l'augmentation de la température ; puis l'animal a fort bien supporté des doses progressivement croissantes de tuberculine.

600 grammes de sang, extraits de la fémorale de cette chèvre immunisée, a fourni le sérum utilisé dans les expériences suivantes, qui ont été commencées en août 1894.

Ce sérum n'est nullement toxique, puisque nous avons pu injecter sans accidents, à des cobayes, des doses massives de 1, 2, 3, 4 cent. cubes. Les injections de 2 et 3 cent. cubes faites à des tuberculeux (2e et 3e période) n'ont produit ni trouble général, ni altération locale. Elles ont été bien supportées.

Nous donnons, sans tirer de conclusions définitives, le plan des expériences que nous avons entreprises sur des *cobayes* du même âge et du même poids :

A. — 1° Nous essayons d'immuniser des cobayes sains en leur injectant de 2 à 5 cent. cubes du sérum de la chèvre précédente.

2° Des tubercules, pris dans les poumons d'un tuberculeux à la troisième période, sont inoculés sous la peau : a de cobayes sains ; *b* de cobayes préalablement injectés avec du sérum de chèvre immunisée.

3° Des injections interstitielles du sérum ont été faites au point d'inoculation de ces tubercules. Certains de ces cobayes reçoivent en outre des injections sous-cutanées de ce sérum.

B. — L'innocuité de ces injections sur les animaux nous a engagé à traiter par ce procédé des *tuberculoses locales humaines*. Le sérum est injecté *profondément* dans les tissus malades.

En l'absence d'accidents locaux ou généraux, nous avons fait à des tuberculeux à la deuxième et troisième période, des injections sous la peau de l'abdomen de 3 cent. cubes de sérum de la même chèvre immunisée.

Les résultats de ces recherches thérapeutiques, pour lesquelles nous désirions surtout prendre date, feront l'objet d'une communication ultérieure.

MM. J. Courmont et J. Nicolas, de Lyon. — **Du traitement de la tuberculose expérimentale par les badigeonnages cutanés de gaïacol** (1).

Le gaïacol appliqué en badigeonnages a donné, entre les mains de Bard puis de l'un d'entre nous, comme traitement de

(1) Est publié *in extenso* dans la *Province médicale* du 3 février 1895.

certains cas spéciaux de tuberculose humaine et particulièrement de granulie, des résultats des plus encourageants. Nous avons voulu vérifier les effets de ce médicament sur les animaux rendus expérimentalement tuberculeux.

Cinq cobayes ont été inoculés le 21 décembre 1893 avec des organes tuberculeux (rate et ganglions) provenant d'autres cobayes inoculés eux-mêmes avec des granulations pulmonaires et méningées recueillies à la nécropsie d'une malade morte de granulie, dans le service de M. le Dr Josserand, à l'hôpital de la Croix-Rousse.

Un de ces cobayes est mort en quelques jours de septicémie. Les quatre autres ont été séparés en deux lots. Dans l'un, les animaux devaient servir de témoins; dans l'autre, ils devaient être soumis au traitement par les badigeonnages cutanés de gaïacol.

La tuberculose évolue chez ces cobayes d'une façon normale, et lorsque leur température devient franchement fébrile, le traitement est commencé sur deux d'entre eux.

La température rectale est prise aussi régulièrement que possible matin et soir. Après la température du soir, on pratique, sur le flanc gauche préalablement rasé des cobayes traités, un badigeonnage avec des quantités de gaïacol variant de 10 à 20 gouttes (25 gouttes au gramme). Après quoi on fait un enveloppement soigneux de la région, et l'animal est remis en liberté.

On pratique ainsi 23 badigeonnages dans l'espace d'un mois et demi; la température est prise spécialement après les badigeonnages, toutes les demi-heures ou toutes les heures.

Malgré l'abaissement thermométrique (1° à 2°) obtenu immédiatement, malgré le passage du gaïacol dans les urines indiquant bien sa pénétration dans l'économie, la courbe générale de la température ne subit pas de modifications notables chez les sujets traités, et la mort survient pour eux plus rapidement (19 mars) que pour les cobayes non gaïacolés (21 mars et 21 avril).

L'autopsie de tous ces cobayes révéla une tuberculose classique ayant envahi les ganglions, la rate, le foie et les poumons, sans distinction aucune au point de vue macroscopique entre les deux lots.

Nous croyons donc pouvoir tirer de nos expériences les conclusions suivantes :

1° Le gaïacol, à la dose qui pénètre dans l'organisme à la suite de plusieurs badigeonnages cutanés, n'a pas d'influence *directe* sur l'évolution des lésions tuberculeuses.

2° L'amélioration ou la guérison obtenue chez certains tuberculeux, spécialement chez des granuliques, n'est donc due ni à l'action spécifique du gaïacol absorbé, ni à l'abaissement passager de la température qui suit immédiatement les badigeonnages : elle doit vraisemblablement tenir à la régulation de la courbe thermométrique de l'homme qui en trois jours tombe de 39°-40° et plus à une température définitivement normale. Ce fait peut permettre à l'organisme de lutter efficacement contre l'infection bacillaire, et nous n'avons pu précisément l'obtenir sur les cobayes.

M. Bosc, de Montpellier, vient de publier un nouveau cas de granulie guérie par les badigeonnages cutanés de gaïacol, qui vient encore corroborer les faits de guérison précédemment observés.

M. F.-J. Bosc, de Montpellier.— **Traitement et guérison de la granulie par les badigeonnages de gaïacol.**

Sciolla, de Gênes, a montré en 1893 que, par la simple application de gaïacol sur la peau, on pouvait obtenir dans plusieurs maladies fébriles des effets d'une très grande intensité sur la température et sur l'état général. Ces faits ont été confirmés de divers côtés, mais ce sont les médecins lyonnais, MM. Bard, Lépine, Courmont, Lannois, Linossier, Weill, Guinard, qui ont le plus fait pour l'étude de cette question. Nous ne voulons envisager ici que les effets des badigeonnages de gaïacol sur la tuberculose pulmonaire fébrile et en particulier sur la granulie.

C'est Bard qui, le premier, a posé l'indication la plus importante : pour lui, les badigeonnages sont dangereux chez les malades affaiblis ou trop avancés ; ils ne déterminent pas d'amélioration réelle chez ceux qui présentent de la fièvre hectique, mais ils paraissent posséder une action efficace et durable dans la granulie.

Ce sont là les conclusions de Courmont, ce sont celles de Lépine pour ce qui regarde la granulie ; ce sont encore les conclusions de plusieurs auteurs, et de Gilbert en particulier, pour ce qui regarde la tuberculose fébrile ordinaire.

Pour tous ces auteurs, *les applications cutanées de gaïacol ne produiraient pas d'effets bien sérieux dans le traitement de la phtisie ordinaire ; elles exerceraient une action curatrice rapide dans la granulie.*

Dans la granulie, en effet, la puissance de la médication serait réellement extraordinaire. Avec deux ou trois badigeonnages, la guérison s'obtiendrait en trois jours, nous affirme Bard, quand elle doit survenir, et le terrain gagné ne serait pas reperdu. Ces résultats paraissent tellement merveilleux qu'on est porté à les mettre en doute. Cependant les faits de Courmont (bacilles dans les crachats, phénomènes de granulie méningée et péricardique, disparition des bacilles à la suite des badigeonnages) sont bien propres à entraîner la conviction.

Un cas de granulie à forme typhoïde, que nous avons observé et pour lequel nous n'attendions que la mort à bref délai, a achevé de nous convaincre. La guérison rapide est survenue à la suite de deux badigeonnages de 2 grammes de gaïacol faits à 24 heures d'intervalle.

Il s'agit d'une femme de 32 ans, qui présentait depuis huit à dix mois des signes d'une induration tuberculeuse torpide des deux sommets, mais surtout du droit, avec bacilles dans les crachats, et qui réalisa, le 27 juin 1894, des phénomènes typhoïdiques très prononcés. Après des prodromes assez particuliers, la maladie évolua sans stupeur, sans taches rosées, avec une émaciation rapide, quelques crachats sanglants, une dyspnée intense arrivant à l'orthopnée et sans rapport avec les symptômes thoraciques (quelques râles fins, fugaces, disséminés, quelques frottements et de l'obscurité des bases). En outre, il existait une fièvre irrégulière à grandes rémissions matinales et des phénomènes abdominaux qui permettaient de songer à une généralisation de la granulie au péritoine.

Sous l'influence des badigeonnages, il ne se produisit pas seulement cette action antithermique banale que l'on obtient dans toutes les pyrexies, — mais des effets profonds, durables et si prononcés sur la température et les diverses fonctions, qu'au bout de deux à trois jours la convalescence s'affirmait et que vingt-cinq jours après on pouvait considérer la malade comme guérie de sa granulie et améliorée de ses anciennes lésions des sommets.

Si l'on étudie les observations (en tout 4 obs. publiées), on voit que les badigeonnages de gaïacol ont : 1° une action immédiate, rapide et intense sur la *température*, puisque 1 à 3 heures après, celle-ci peut tomber de 39°5 à 36°4, de 40°5 à 37° et même à 35°; en outre, ces effets sont durables, définitifs et dans notre observation, en particulier, la température a continué à évoluer même au-dessous de la normale jusqu'au moment où la nutrition générale s'est relevée; 2° une action rapide sur les *diverses fonctions* : dès le lendemain l'insomnie disparaît, l'ap-

pétit revient, la dyspnée se calme, la toux et les crachats sont supprimés ; et cette action devient nettement *curatrice*, puisque les symptômes morbides s'atténuent de plus en plus et disparaissent jusqu'au moment où l'on peut prononcer le mot de guérison. Depuis trois mois, ma malade continue à jouir d'une bonne santé.

Donc, dans la granulie pulmonaire, des badigeonnages de gaïacol faibles et peu nombreux peuvent non seulement avoir une action immédiate sur la fièvre et les diverses fonctions, mais ces effets peuvent être durables, curateurs.

On peut se demander s'il n'y a pas eu *erreur de diagnostic* : la lecture attentive des observations ne nous paraît pas devoir laisser de doute. On ne peut pas davantage invoquer une coïncidence heureuse, une *amélioration spontanée* : l'ensemble des faits s'oppose à une pareille interprétation, et nous ferons remarquer que dans notre cas il s'agissait d'une granulie à forme typhoïde, au sujet de laquelle l'action radicale et brusque du gaïacol qui sépare en deux parties l'histoire de la maladie et la marche de la température, nous force à admettre qu'il s'est bien agi d'une action curative.

On ne devra pas dépasser les doses de 1 à 2 grammes de gaïacol pour un badigeonnage, et l'on emploiera cette substance mélangée à parties égales avec de l'huile d'amandes douces. On se servira de *gaïacol chimiquement pur*, de façon à éviter les accidents cutanés, ainsi que nous l'a appris M. le professeur Lépine.

Quant à dire par quel mécanisme agit le gaïacol pour arrêter en quelques jours une granulie à forme typhoïde ? Nous ne pouvons formuler que des hypothèses plus ou moins plausibles. Avec Sciolla on peut expliquer cette action par la combinaison du gaïacol avec les toxines pyrétogènes qu'il annihilerait. Avec Bard, nous penserons que le gaïacol rend les centres thermiques moins excitables et exerce une influence résolutive sur le processus anatomique par l'intermédiaire des vaso-moteurs.

Enfin, si nous nous rapportons aux acquisitions récentes sur l'histogénèse des tubercules et sur les propriétés accordées aux leucocytes d'absorber non seulement les solides mais les gaz, il nous semble logique de supposer que ces leucocytes, chargés de vapeurs de gaïacol (qui saturent le sang d'après Linossier et Lannois), vont constituer autour des tubercules et dans les tubercules eux-mêmes des éléments pourvus au plus haut degré de propriétés antibacillaires.

M. Boisson, de Lyon. — **Traitement de la paralysie diphtérique des muscles de la déglutition.**

La localisation de la paralysie diphtérique sur les muscles de la déglutition entraîne souvent des accidents, parfois mortels, résultant du passage des aliments et des mucosités nasales ou buccales dans les voies respiratoires.

Dans ces cas, le médecin est pris entre ces deux alternatives : ou laisser son malade mourir d'inanition, ou provoquer la suffocation par l'introduction des aliments dans le larynx et la trachée. Chez l'adulte, l'alimentation peut être assurée par la sonde œsophagienne ; il n'en est pas de même chez l'enfant, qui souvent oppose une résistance invincible à l'introduction de la sonde.

Dans le cours d'une épidémie de diphtérie à laquelle nous avons assisté en Tunisie, nous avons été aux prises avec ces difficultés chez un jeune garçon de famille française âgé de 9 ans. En avril 1890, cet enfant avait été atteint d'angine diphtérique de gravité moyenne; pendant la convalescence, il présenta un certain nombre de paralysies, particulièrement des muscles du pharynx et de l'isthme du gosier : toute tentative de déglutition était suivie de menaces de suffocation; d'autre part, le malade se refusait absolument à l'introduction de la sonde, mordant et la sonde et les doigts de l'opérateur à chaque tentative de passage de l'instrument.

Nous eûmes alors l'idée de recourir au procédé employé par le professeur Verneuil pour éviter, sous le sommeil anesthésique, le passage dans les voies aériennes des mucosités et des matières vomies, c'est-à-dire de placer la tête dans une position déclive.

Les oreillers étant enlevés, nous fîmes placer un certain nombre de briques sous les pieds du lit, de façon à obtenir un plan incliné, analogue à celui qu'emploient les chirurgiens pour le traitement des fractures du fémur par l'extension continue. La tête se trouvait à environ 30 centimètres au-dessous du niveau des pieds. Immédiatement le petit malade accusa un bien-être sensible; le passage des aliments même liquides se faisait dans l'œsophage sans erreur de destination.

Le malade était dans cette situation depuis deux jours et présentait une telle amélioration que les parents, désireux d'éviter à leur enfant la position inclinée qu'ils croyaient pénible, enlevèrent les briques à notre insu. Quelques minutes s'étaient à

peine écoulées, que les accidents antérieurs se reproduisaient, et force fut bien de rétablir promptement l'inclinaison du lit.

Cette situation fut maintenue pendant dix jours, après lesquels une brique fut journellement retirée. La paralysie avait disparu au quinzième jour, et le malade revenu à une situation normale, reprit rapidement l'intégrité de ses fonctions de déglutition ainsi que sa vigueur antérieure.

La disposition anatomique du pharynx nous explique la raison toute physique de notre succès. L'extrémité inférieure du pharynx descend jusqu'au bord inférieur du cartilage cricoïde. Dans toute son étendue, il représente une gouttière ouverte en avant et reposant par son fond sur la colonne vertébrale.

Si la tête du sujet est dans une position élevée, par les lois mêmes de la pesanteur, les matières introduites auront autant de tendance à pénétrer dans le larynx que dans l'œsophage.

A l'état physiologique, le jeu des muscles du pharynx, l'abaissement de la valve épiglottique et l'élévation du larynx qui vient se cacher sous la base de la langue, protègent complètement l'entrée des voies respiratoires. Lorsqu'il y a paralysie du pharynx et des autres muscles de la déglutition, cette protection n'existe plus ; il est alors indiqué de donner au malade une position qui oblige les matières ingérées à suivre le fond de la gouttière pharyngienne, et les amène directement à l'œsophage, dont l'ouverture supérieure se trouve au point le plus déclive. C'est ce que réalise le décubitus dorsal sur un plan incliné de 20° à 25°.

M. E. Dupré, de Paris. — **Étiologie des parotidites.**

Il existe, entre certains états pathologiques de la bouche et les inflammations de la parotide, des relations de coïncidence ou de succession si manifestes que, bien longtemps avant l'ère bactériologique moderne, des chirurgiens (Chassaignac entre autres) avaient affirmé l'origine buccale des parotidites et la progression canaliculaire ascendante des lésions inflammatoires. L'observation clinique avait ainsi suffi à donner les idées les plus justes sur l'étiologie des parotidites. Ici, en effet, le processus anatomique et clinique se déroule à ciel ouvert : l'inflammation de la bouche, puis celle du canal de Sténon, enfin celle de la glande, se succèdent suivant un ordre à peu près constant, qui impose, entre le premier et le dernier terme de

cette série morbide, des relations de causalité presque évidentes.

Les travaux anatomo-pathologiques de Virchow, confirmant ceux de Louis et de Cruveilhier, le mémoire de Crocq, avaient établi la continuité et fait deviner la marche des lésions. Les travaux de Pilliet sur la glande sous-maxillaire avaient apporté une contribution intéressante à ce point d'anatomie pathologique. Les études bactériologiques de Hanau ont démontré la nature microbienne des parotidites et indiqué encore plus nettement la marche du processus infectieux à travers la glande. L'excellent article de Hartmann résume toute cette question.

Nos observations personnelles, faites en collaboration avec M. Claisse, et que j'ai l'honneur de vous présenter en son nom et au mien, nous ont permis de vérifier les conclusions de ces auteurs, de fixer par l'étude des coupes histo-bactériologiques, les relations topographiques des colonies microbiennes avec les lésions cellulaires, de dresser une liste des espèces bactériennes le plus souvent en cause, et enfin de démontrer par nos expériences sur les animaux (Société de biologie, 27 janvier 1894), le mécanisme pathogénique des lésions.

Nous avons suivi dans cette étude expérimentale la technique employée par Albarran dans l'étude des infections urinaires et par nous-mêmes dans l'étude des infections biliaires et bronchiques. Les infections salivaires en effet ne constituent qu'un chapitre de l'histoire générale des infections glandulaires.

Voici, rapidement résumés, les principaux résultats de ces recherches.

On peut diviser les parotidites en deux grandes classes, suivant que l'infection est primitive ou secondaire. Les infections primitives sont celles qui éclatent sans lésions mécaniques antérieures des voies d'excrétion. Les infections secondaires sont celles qui se développent dans le cours des obstructions canaliculaires.

Les infections primitives aiguës sont, ou protopathiques, et sont alors représentées par des fluxions glandulaires, soit simples, soit spécifiques (parotidite ourlienne); ou deutéropathiques, et surviennent, soit au déclin des maladies générales aiguës (parotidites critiques), soit dans le cours des cachexies avancées (parotidites terminales).

Il existe enfin un groupe d'infections salivaires primitives chroniques dites toxiques, dans la pathogénie desquelles on est en droit de faire jouer un rôle à l'infection.

Les infections secondaires, aiguës et chroniques, sont les

infections secondaires aux corps étrangers, aux calculs et aux néoplasmes de la glande.

En somme, toutes les infections sont secondaires : soit à une altération générale de l'organisme (infections dites primitives), soit à une altération locale de l'organe (infections secondaires vraies).

L'anatomie pathologique (Société anatomique de Paris, janvier 1894) montre un mélange de lésions septiques et aseptiques. Les lésions aseptiques sont dégénératives et se rattachent à diverses causes : obstruction simple (rétention salivaire), vieillesse (dégénérescence graisseuse),maladies générales graves et intoxications (lésions dystrophiques de nécrose). Elles prédominent au niveau des culs-de-sac glandulaires.

Les lésions septiques sont inflammatoires, le plus souvent suppurées, systématiquement canaliculaires, ascendantes, progressives.

Il existe un rapport chronologique variable entre les lésions aseptiques et les lésions septiques. Les premières, qui peuvent exister seules (rétention salivaire) précèdent souvent les deuxièmes (altérations séniles, nécroses toxiques).

Ces deux ordres de lésions, dont on constate l'association anatomique, ont un effet réciproque d'appel et de renforcement.

Presque toujours d'origine buccale, monomicrobienne ou polymicrobienne, l'infection parotidienne est causée par des microbes pyogènes, auxquels peuvent s'associer, dans les parotidites gangréneuses, des microbes saprogènes. Dans la statistique que nous avons publiée ailleurs (Archives de médecine expérimentale, 1894), nous comprenons les observations bactériologiques connues jusqu'à ce jour et notamment celles de Hanau, Dittrich, Girode, ainsi que douze observations personnelles : on trouve les staphylocoques dans l'énorme proportion de 65 %, le pneumocoque dans la proportion bien inférieure de 21 %; les autres microbes, streptocoques, tétragènes, microbe de Friedlænder, saprogènes, etc., sont plus rares.

Au point de vue clinique, les parotidites suppurées, bien distinctes des infections simples (fluxions parotidiennes, parotidite ourlienne) sont caractérisées par un ensemble de symptômes locaux qui révèlent le phlegmon glandulaire et les symptômes généraux des suppurations viscérales.

Les parotidites secondaires, caractérisées par la succession et l'association des symptômes de l'obstruction (rétention salivaire) et de ceux de l'infection (suppuration) sont parfois précédées par une phase de rétention salivaire aseptique assimilable à l'hydronéphrose, et que nous proposons d'appeler pour cette

raison *hydroparotide*. Nous avons réalisé expérimentalement, à l'exemple de Brun, Arnozan et Vaillard, la rétention parotidienne aseptique.

Il importe actuellement de dénier aux parotidites, anciennement dites critiques, toute signification favorable : par leur apparition, elles dénoncent la gravité d'une situation que leur développement aggrave encore davantage.

Dans les infections secondaires, on peut distinguer quelques variétés cliniques qui dépendent du siège des lésions. Telles sont : la parotidite canaliculaire (sialodochitis) qui provoque assez souvent des phénomènes de rétention salivaire aiguë, et que nous avons reproduite expérimentalement; la parotidite lobulaire, qui est le plus souvent d'origine calculeuse, et dont les abcès rappellent, par la lenteur de leur évolution et l'aspect de l'ulcération cutanée, certains abcès scrofulo-tuberculeux; enfin la parotidite totale, qui aboutit rapidement, par suppuration ou gangrène, à la destruction complète de la glande.

Quelques déductions thérapeutiques découlent de ces considérations : nécessité d'une antisepsie buccale soigneuse au cours des affections graves et des stomatites. Cette antisepsie devra être plutôt mécanique que chimique; elle sera pratiquée avec des solutions tièdes d'antiseptiques non irritants : il faut éviter de créer des lésions chimiques de la muqueuse.

Les désordres anatomiques produits par l'infection dans le tissu glandulaire sont si précoces que l'intervention chirurgicale devra habituellement être hâtive. Le parenchyme gonflé par l'inflammation, étranglé dans sa loge ostéo-fibreuse, est compromis dans sa résistance par les lésions infectieuses et les altérations dégénératives : aussi faut-il assurer le plus tôt possible une large issue aux produits de la suppuration.

L'étude des rôles respectivement joués dans la défense de la glande contre l'infection, par le canal de Sténon et par le parenchyme même, montre qu'on peut pratiquer en cas de nécessité l'abouchement du bout central du conduit salivaire sectionné en un point quelconque de la muqueuse génienne. On sait que Mollière avançait qu'un simple changement de siège dans l'ouverture du canal de Sténon n'a pas d'importance au point de vue fonctionnel. Nos expériences confirment l'opinion du chirurgien lyonnais et montrent l'innocuité des fistules géniennes du canal de Sténon.

En résumé, le traitement des parotidites est celui de toutes les infections glandulaires : antisepsie préventive continue, intervention chirurgicale curative précoce.

M. Boinet, de Marseille. — **Recherches expérimentales sur les dichloramines** (1).

I. — *Amyldichloramine.*

Ce corps s'obtient par la distillation d'un mélange de chlorhydrate d'amylamine avec un grand excès de chlorure de chaux, réduit en bouillie épaisse.

C'est un liquide huileux, jaune verdâtre, d'odeur très irritante, occasionnant rapidement du larmoiement, des picotements dans les fosses nasales et la gorge, suivis de violents maux de tête avec vertige. Il est insoluble dans l'eau, soluble dans l'alcool, l'éther et les autres dissolvants organiques. Pur, il se conserve assez bien, à condition de le placer à l'abri de la lumière. Les substances organiques le décomposent à la longue, surtout sous l'influence de la lumière.

Ce corps distille sans altération à 49° sous la pression réduite de 54 millimètres. L'ébullition à la pression ordinaire l'altère.

Cette substance a une forte toxicité, puisque 5 gouttes en injection sous-cutanée ont tué, en 3 minutes, un jeune cobaye.

Elle est légèrement caustique, car, au niveau de l'injection, le tissu cellulaire sous-cutané devient jaune, mou et se laisse plus facilement dissocier. La douleur qui suit l'injection est vive, au point de déterminer quelques mouvements convulsifs chez les jeunes cobayes. Mis en contact avec de petites excoriations, ce corps produit une vive cuisson.

L'amyldichloramine a déterminé chez les cobayes, les rats et les grenouilles :

1° Des troubles *respiratoires* (forte dyspnée avec abondantes mucosités bronchiques et nombreuses hémorrhagies à la surface et dans l'épaisseur des poumons);

2° Des troubles *nerveux* (somnolence, diminution de la sensibilité, paralysie prédominant aux membres postérieurs : tous les centres nerveux sont le siège d'une forte congestion).

Voici du reste le résumé de quelques expériences intéressantes sur l'action physiologique de cette substance :

(1) Ces corps ont été étudiés avec soin par M. le professeur Berg dans sa thèse de doctorat ès-sciences, Paris 1894.

A. — I. Une injection de 5 gouttes dans le tissu cellulaire sous-cutané d'un jeune *cobaye* produit une vive douleur immédiate avec mouvements convulsifs ; puis, au bout de 30 secondes, on constate une résolution musculaire complète avec arrêt momentané de la respiration et faiblesse des battements cardiaques. On note, 30 secondes après, de larges inspirations saccadées, de la parésie des membres antérieurs et une paraplégie complète. Enfin, l'inspiration devient pénible, difficile, anxieuse; les bronches se remplissent de mucosités spumeuses, qui s'écoulent par la bouche et les fosses nasales. A chaque inspiration, l'animal ouvre largement la bouche, il fait quelques efforts de vomissement. Le cœur bat faiblement vingt fois par minute; l'asphyxie augmente ; la mort survient 3 minutes après l'injection. A l'autopsie, on voit de nombreuses suggillations hémorrhagiques dans les poumons; les bronches sont encombrées de mucosités spumeuses; les centres nerveux sont fortement congestionnés. Le corps de l'animal exhale l'odeur spéciale de l'amyldichloramine.

II. Un second *cobaye*, à qui l'on fait inhaler des vapeurs de cette substance, a une salivation abondante, il devient somnolent, la résolution musculaire est complète, la respiration est pénible, saccadée ; elle s'accompagne de rhonchus, produits par l'accumulation des mucosités bronchiques, dont l'animal essaye de se débarrasser par quelques efforts de vomissement. Il succombe quelques heures plus tard aux progrès de cette asphyxie. A l'autopsie, on trouve des taches hémorrhagiques dans les poumons, d'abondantes mucosités dans les bronches et une congestion généralisée des centres nerveux. Le cœur et les reins ne présentent aucune altération.

B. — Les *rats* peuvent supporter des doses plus considérables. Une injection de 20 gouttes de cette substance ne tue un rat qu'au bout de 20 minutes. Au début, on constate de l'accélération respiratoire; puis l'inspiration est difficile, avec bruit de rhonchus ; l'expiration est sifflante ; à la fin, la gêne respiratoire est telle, que l'on peut compter 100 inspirations par minute. Les phénomènes nerveux observés consistent, comme chez les cobayes, en somnolence, en parésie musculaire plus marquée dans les pattes postérieures. A l'autopsie, les poumons sont infiltrés de taches hémorrhagiques; mais, les mucosités bronchiques sont moins abondantes que chez le cobaye. Les centres nerveux sont le siège d'une forte congestion.

C. — Cette dilatation vasculaire est facile à étudier sur la membrane interdigitale de la *grenouille*. On constate une

grande accélération dans la marche des globules et une assez forte dilatation des vaisseaux capillaires, qui devient plus considérable, si l'on dépose directement sur la peau de la patte de l'animal 1 ou 2 gouttes d'amyldichloramine. Les globules sanguins sont normaux, Une injection de 5 gouttes dans le sac lymphatique d'une grenouille produit de la somnolence, de la diminution de la sensibilité, de la parésie musculaire plus accusée dans les pattes postérieures ; la mort arrive 15 minutes après l'injection. A l'autopsie, les poumons sont rouges, congestionnés, rétractés; le cœur continue à battre après l'arrêt de la respiration; la congestion des centres nerveux est très marquée.

En résumé, on observe sur les diverses séries d'animaux les mêmes troubles respiratoires et nerveux et les mêmes lésions anatomo-pathologiques.

II. — *Propyldichloramine.*

A. — L'action physiologique de cette substance sur la respiration est analogue à celle du corps précédent. Une injection sous-cutanée de 5 gouttes entraîne, chez le rat, de l'accélération respiratoire, au bout de 1 minute; elle augmente vers la quatrième minute; la dyspnée devient très vive et l'animal meurt au bout de 20 minutes avec une grande gêne respiratoire, des phénomènes asphyxiques avec bruit de rhonchus, dus à l'accumulation de mucosités spumeuses dans les bronches. A l'autopsie, les poumons sont très congestionnés, parsemés de taches hémorrhagiques : on voit s'écouler, à la coupe, une abondante écume. Le cœur en diastole contient un caillot.

L'inhalation de quelques vapeurs de cette substance provoque les mêmes phénomènes asphyxiques chez la souris, et à l'autopsie, on trouve les poumons très fortement congestionnés, couverts de taches hémorrhagiques et remplis d'écume sanguinolente.

B. — Les *troubles nerveux* consistent en une stupeur, qui survient 1 minute après l'injection et qui augmente progressivement, au point que l'animal ne répond plus aux excitations. Chez les rongeurs, la mort est précédée de quelques convulsions, et à l'autopsie, on constate une légère congestion des centres nerveux.

Chez la grenouille, les phénomènes nerveux sont plus accusés. Quelques secondes après l'injection dans les sacs lympha-

tiques de 2 à 4 gouttes de cette substance, la grenouille présente des contractions fibrillaires, des tressautements musculaires et de la tétanisation des pattes postérieures avec trémulation des autres muscles, si la dose injectée est de 5 gouttes. La paralysie des membres postérieurs est notée dans toutes nos expériences; elle s'accompagne d'une diminution de la sensibilité avec stupeur.

La rapidité de l'apparition de ces troubles nerveux dépend de la dose. Ainsi, 1 minute après l'injection de 4 gouttes, on note une paralysie des membres postérieurs; 30 secondes après, l'animal ne peut se relever, il ne sent pas les piqûres faites dans les pattes postérieures; la stupeur augmente, les troubles respiratoires sont légers; les battements du cœur sont réguliers et la mort arrive vers la dixième minute.

Si l'on n'injecte qu'une goutte, la parésie des membres postérieurs survient au bout de 5 minutes; la grenouille ne peut plus se retourner et ne répond plus aux excitations 1 minute plus tard. Les troubles respiratoires sont peu marqués chez les grenouilles, qui ont reçu 2 à 3 gouttes. A l'autopsie, on ne voit pas de traces de congestion pulmonaire; le cœur est normal, les globules sanguins sont normaux. Les centres nerveux ne présentent pas la légère congestion qui existait chez les rongeurs.

En résumé, les mammifères offrent surtout des troubles respiratoires avec asphyxie, hémorrhagies et congestion pulmonaires, tandis que, chez les grenouilles, les phénomènes nerveux (stupeur et paraplégie) sont plus accentués.

III. — *Isobutyldichloramine.*

L'injection sous-cutanée de 4 gouttes de cette substance détermine chez le rat une vive douleur et une accélération considérable des mouvements respiratoires. Au bout de 2 minutes, on note de la somnolence; l'œil est mi-clos, la dyspnée augmente ainsi que la stupeur. Dès la troisième minute, la respiration est précipitée, bruyante, avec rhonchus dus à la présence de mucosités bronchiques. Vers la huitième minute, l'animal se couche sur le flanc et présente de la parésie musculaire plus accentuée dans l'arrière-train. Au bout de 10 minutes, la paraplégie est très nette et l'animal ne répond plus aux excitations. La gêne respiratoire et l'encombrement des bronches par les mucosités augmentent; les inspirations deviennent rares, saccadées, pénibles, profondes. Le cœur continue à battre 3 minutes après l'arrêt de la respiration. Cette substance n'a aucune action sur le cœur.

A l'autopsie, on trouve une congestion pulmonaire avec foyers hémorrhagiques et écume bronchique. Les centres nerveux sont le siège d'une congestion assez vive.

On observe aussi chez le cobaye, à qui l'on a injecté 4 gouttes de ce corps, de la somnolence, de la stupeur, puis de la parésie de l'arrière-train, enfin de la gêne respiratoire, de la dyspnée, des bruits bronchiques dus à l'accumulation de mucosités. A l'autopsie, on voit de la congestion pulmonaire avec taches hémorrhagiques. Les mucosités bronchiques sont moins abondantes que dans les cas précédents. La congestion des centres nerveux est légère. Le corps de ces animaux répand toujours la forte odeur de ces dichloramines.

Enfin, après une injection de 3 gouttes dans son sac lymphatique, une grenouille présente, 2 minutes après, une forte parésie de la cuisse correspondant au côté injecté. Au bout de 5 minutes, elle ne réagit plus, la stupeur apparaît; vers la seizième minute, l'animal ne peut plus se relever. A la quinzième minute, on note une paraplégie complète. Les troubles respiratoires sont peu accusés. Mort en 16 minutes. A l'autopsie, on observe de la congestion pulmonaire. Les centres nerveux paraissent normaux. Le cœur est sain. Les reins ne sont pas congestionnés.

En résumé, comme les dichloramines précédentes, cette substance produit surtout des troubles respiratoires et nerveux (stupeur et paraplégie).

Séance du samedi 27 octobre, à 2 heures du soir.

M. Royet, de Lyon. — **Contribution à l'étude du bégaiement.**

Parmi les divers troubles de la parole, étudiés avec tant de soin surtout depuis quelques années, le bégaiement est peut-être celui qui a laissé le plus indifférent le public médical. Il a beaucoup moins que certains autres l'attrait d'une étude nouvelle. C'est une question classée hors de la pratique courante, et à ce titre jugée moins digne d'intérêt.

Les travaux dont il a été l'objet tendent à faire admettre que l'éducation orthophonique, partie essentielle du traitement, nécessite l'intervention d'un spécialiste.

La masse des médecins s'en désintéresse donc d'une façon absolue. Sont-ils pourtant entièrement désarmés contre le bégaiement? Je crois que non. S'ils ne peuvent instituer un traitement complet, ils peuvent au moins rendre à leurs clients de réels services, et cela de diverses façons que je m'efforcerai d'exposer après avoir examiné sommairement quelques éléments essentiels du bégaiement.

La nature et les causes du bégaiement ont été l'objet d'interprétations nombreuses et diverses; les unes invoquant un état anormal des organes de la parole, les autres faisant intervenir un trouble du système nerveux.

Des premières nous n'avons pas à nous occuper beaucoup; en effet, que des anomalies des organes soient la cause de l'infirmité que nous étudions, c'est là une opinion difficile à soutenir et qui ne résiste pas à un examen sérieux, surtout quand on incrimine des malformations du voile du palais, de l'os hyoïde, etc., dont la coïncidence avec le bégaiement est une rareté.

Beaucoup plus soutenable est l'opinion de Velpeau, qui trouve chez les bègues le palais trop profond.

Si l'on observe en effet dans un milieu de nerveux, on constate d'abord que le bégaiement est plus commun chez eux que dans le reste de la population. A l'asile de Bron, sur 1,500 malades environ, j'ai trouvé 6 bègues, alors que la moyenne est en France de 1 °/₀₀, d'après la statistique de Chervin.

Ensuite, on voit que tous ces malades sont des dégénérés chez qui le palais affecte très souvent la forme en ogive. Dans mes observations, cette disposition existe quatre fois sur six malades.

L'opinion de Velpeau semble donc avoir plus de fondement que les autres, mais elle ne peut être en aucune façon étendue à tous les cas, en admettant même, ce que je crois vrai, que la proportion de dégénérés est plus forte chez les bègues que chez les autres hommes.

Seules les théories qui rattachent le bégaiement à une origine nerveuse méritent d'être prises en considération. Pas toutes cependant, quelques-unes sont étranges. Malgré cela, elles ne doivent pas nous surprendre, étant donné que cette infirmité porte en elle-même une grave cause d'erreur pour ceux qui l'étudient.

En effet, en médecine et dans les sciences d'observation, on considère d'habitude le succès d'une expérience comme une

preuve en faveur de la théorie qui l'a fait entreprendre. Cette preuve, le bégaiement l'a donnée à tous ceux qui la lui ont demandée. De sorte que des observateurs arrivés par le raisonnement à des conclusions exactes sont obligés de les modifier pour trouver une explication suffisante à leurs succès de traitement. Bonnet par exemple, tout en reconnaissant à l'origine du bégaiement une maladie nerveuse, pour interpréter la réussite de ses opérations, la reléguait à l'état de cause éloignée n'intervenant que pour créer un état anormal des muscles articulateurs, ceux de la langue surtout.

Tous les nombreux chirurgiens qui à la même époque s'occupaient de cette question n'arrivaient pas à de semblables conclusions. C'est dans une théorie purement nerveuse qu'est l'origine du prurigo secandi qui sévit contre les bègues vers 1831. La théorie de Lichtinger, point de départ de Diffembach, expliquait le bégaiement par une prédominance du système excito-moteur sur le système cérébral. Ce chirurgien eut l'idée d'interrompre par une opération les voies par lesquelles l'excitation nerveuse se rend aux muscles. Il eut comme les autres quelques succès.

La séparation artificielle des divers modes d'action du système nerveux et la rupture de leur équilibre réciproque étaient une explication commode, presque palpable. Avec des variantes elle se trouve au fond de la plupart des théories du bégaiement. Le plateau de la balance, au gré des auteurs, n'incline pas toujours du même côté. Si quelques-uns font du bègue un deshérité, un minus habens au point de vue intellectuel, dont les mouvements des organes articulateurs devancent une pensée trop lente, celui-ci peut se consoler en faisant appel de ce jugement à celui de Rullier. Cet auteur croit les muscles de la parole trop faibles pour suffire à une intelligence d'une vivacité exceptionnelle.

C'était trop de mépris ou trop d'honneur, et pourtant je ne me range pas absolument à l'avis des auteurs affirmant que les bègues ne sont ni plus ni moins intelligents que le reste des hommes. En effet, tout individu atteint de cette infirmité possède un fond névropathique, et si beaucoup de bègues, même la grande majorité, ne diffèrent pas sensiblement comme valeur intellectuelle des autres hommes, il y a chez eux une plus forte proportion de dégénérés. J'ai déjà cité la proportion de bègues que j'ai trouvée à l'asile de Bron. Voici les observations de ces malades très résumées.

A. — *Malades du service de M. le Dr Brun (hommes).*

I. — A... (Jean-Marie), cultivateur, 32 ans, originaire du Rhône.

Pas de tare nerveuse héréditaire connue. Père mort il y a vingt ans, mère vivante, une sœur vivante.

Ce malade a toujours bégayé, il n'a jamais pu apprendre à lire.

A 8 ans, accident de voiture occasionnant une blessure de la région mastoïdienne droite. A la suite, grande dépression et perte momentanée de la vue, rétablissement progressif assez rapide.

Service militaire à 21 ans : un an seulement.

Il y a quatre ans, il eut des absences, de l'amnésie, des sensations de brouillards devant les yeux, de l'insomnie et de l'agitation sans hallucinations et sans idées délirantes. Depuis cette époque, maux de tête avec exacerbations irrégulières.

Actuellement :

Tête mal conformée, occiput légèrement aplati, face asymétrique, front bas, prognathisme, palais en ogive.

Au niveau de l'apophyse mastoïde droite, cicatrice cutanée; au-dessous, dépression osseuse linéaire.

Sensibilité générale normale.

Vision : acuité sensiblement normale, vision des couleurs normale aussi, *nystagmus*.

Audition de la montre a droite 0 m. 04, à gauche 0 m. 30.

Céphalalgie frontale à peu près constante.

Motilité : un peu de tremblement musculaire se manifestant par exemple dans le bras en extension, tremblement de la langue.

Tolérance aux excitants : supporte mal l'alcool et le café.

Subexcitabilité avec périodes d'exacerbation, organes digestifs, troubles dyspeptiques fréquents, foie volumineux, vomissements bilieux, selles tantôt noires, tantôt décolorées.

Le bégaiement se produit chaque fois que le malade commence à parler et se traduit par la répétition précipitée d'une ou plusieurs syllabes; il s'accompagne de spasmes des muscles des lèvres et de la face, canin-zygomatique, transverse du nez. La phrase commencée, le bégaiement cesse, la parole redevient normale.

Ce bégaiement se serait accentué depuis l'accident de voiture.

II. — J... (Jean-Pierre), cultivateur, 24 ans.

Hérédité mentale paternelle. Le père était un déséquilibré. Pas d'hérédité, au point de vue du bégaiement.

Tête asymétrique. Palais en ogive. Intelligence faible. Débilité congénitale.

Le bégaiement date de l'enfance. Le malade le fait remonter vers l'âge de 4 ou 5 ans.

Les parents du malade lui ont raconté qu'il a contracté ce défaut de parole dans une famille à qui il avait été confié. Dans cette famille, le père et un fils bégayaient.

Le bégaiement est léger. Il ne semble pas affecter plutôt une syllabe qu'une autre.

III. — C... (Louis-Marie), cultivateur, 37 ans.

Hérédité mentale.

Hérédité de bégaiement. Le père et un frère bégaient.

Tête asymétrique. Palais en ogive.

Tics de la face, surtout à droite.

Hallucinations de la vue et de l'ouïe.

Le bégaiement date de l'enfance. Il était alors bien plus prononcé qu'actuellement.

Ce malade a suivi deux fois le cours de M. Chervin et en a retiré une amélioration sensible, mais qui n'a pas été définitive.

Au dire du malade, le bégaiement irait progressivement en s'améliorant avec l'âge.

Suivant lui encore, une syllabe ne le gêne pas plus qu'une autre. Cependant il semble butter plus facilement contre les *b*.

L'émotion, la présence de personnes qu'il connaît peu, accentuent la difficulté de parole.

IV. — B..., négociant en futailles, 32 ans.

Père alcoolique, ayant eu des troubles mentaux d'origine alcoolique.

Mère morte à 40 ans, pas de maladie nerveuse.

Pas d'hérédité de bégaiement. Pas de palais en ogive. *Dégénéré alcoolique.*

Le bégaiement se produit surtout sur les *s* et les *c,* qui de plus sont prononcés en blessant, ou comme *ch.*

Au dire du malade, le bégaiement se serait accentué surtout après une maladie (probablement une fièvre typhoïde), en 1883.

B. — *Malades du service de M. le professeur Pierret* (femmes).

V. — F.. , 51 ans.

Antécédents héréditaires inconnus.

Bégaiement datant de l'enfance. Il se serait produit à la suite d'une frayeur.

La difficulté de la parole se montre surtout au début de la phrase. Il y a des mouvements convulsifs des lèvres très prononcés.

Au dire de la malade, l'hésitation n'est pas déterminée plutôt par une syllabe que par une autre.

Le trouble mental, cause de son internement, avait consisté en excitation légère avec incohérence.

VI. — D..., tisseuse, 24 ans.

Hérédité de bégaiement. Le père et cinq frères tous bègues. Un des frères est mort, vers 11 ans (au dire de la malade d'une maladie de tête).

On m'a dit que le bégaiement n'est pas le même chez tous les membres de la famille, mais, je n'ai pas eu l'occasion de le vérifier.

Cette malade est une insuffisante intellectuelle.

Elle présente pour le moment de l'agitation ; le bégaiement est très prononcé et rend la parole d'autant plus incompréhensible qu'elle ne s'exprime qu'en patois.

Palais en ogive. Calvitie bilatérale.

Je possède quelques autres observations concernant des épileptiques qui parlent à la façon des bègues, mais considérant que la nature de ces bégaiements est très différente, je ne crois pas devoir les citer ici. Je reviendrai d'ailleurs sur cette question.

Ces observations nous montrent que ces prédispositions héréditaires aux accidents nerveux existent à peu près chez tous les malades cités. La première observation ne mentionne pas d'hérédité, mais le malade n'ayant jamais pu apprendre à lire était un insuffisant intellectuel et par conséquent au moins un prédisposé accidentel. D'ailleurs, il existe chez lui des signes de dégénérescence.

De la proportion de bègues que j'ai rencontrée à l'asile de Bron, je crois donc pouvoir conclure que cette infirmité est relativement commune chez les dégénérés.

D'autre part, en me basant sur les causes attribuées au bégaiement par les auteurs, sur les agents qui le modifient, je crois qu'on peut le considérer comme un stigmate de dégénérescence dans beaucoup de cas, et en général comme le signe d'une susceptibilité nerveuse exagérée.

On a admis, en s'appuyant sur des observations bien positives, que le bégaiement pouvait être déterminé par l'hérédité, l'imitation, les émotions, les frayeurs, toutes causes banales des maladies nerveuses qui n'agissent en réalité que chez les prédisposés. Elles produisent le bégaiement comme dans d'autres cas elles déterminent des tics, divers états convulsifs, de la neurasthénie, etc.

Les agents qui le modifient sont aussi ceux qui influencent le plus les maladies nerveuses : émotions, auto-intoxications par surmenage, troubles de la digestion, modifications dans les fonctions génitales, certaines intoxications : alcool, tabac, plomb, etc., et enfin surtout la suggestion. Que ce soit de l'auto-suggestion, ou qu'elle s'exerce de médecin à malade, c'est à elle que doit être attribué le fait que tous les traitements, quelque irrationnels qu'ils aient été, ont eu leurs succès incontestables.

Comme toutes les maladies de même nature, le bégaiement présente une variabilité assez grande et des formes nombreuses

dues à la prédominance plus ou moins accusée de certains éléments.

Parfois, c'est une véritable phobie vocale plus ou moins accentuée, accompagnée d'anxiété, de convulsions partielles ayant quelquefois de la tendance à la généralisation, de troubles de la respiration et de la circulation produisant presque de l'asphyxie, des transpirations abondantes, etc.

Dans ces cas, la parole peut devenir impossible, les phénomènes précités se produisent à l'occasion de tout effort d'articulation. D'autres fois, c'est seulement à propos de certaines syllabes que le phénomène se montre, et s'il n'est pas trop accentué, il permet une parole pénible à entendre à cause du sentiment d'angoisse qu'il révèle et fait subir en partie à l'auditeur.

Cette phobie suppose un autre facteur qui par lui-même tend à rendre difficile l'émission rapide de la parole : c'est le retour à la conscience de l'effort habituellement automatique, nécessaire pour parler ou pour prononcer certaines syllabes. Il en est de la parole comme de tous les actes qui nécessitent une série de mouvements coordonnés; nous n'arrivons à les accomplir avec rapidité et sûreté qu'à partir du moment où ils deviennent inconscients. C'est parce qu'il cesse d'avoir la conscience nette de la position de ses doigts qu'un pianiste devient habile; c'est parce qu'une longue pratique arrive à le faire penser aux images motrices, rappel des images de sensibilité musculaire éprouvées anciennement. Chez le bègue, le phénomène inverse se produit et la parole devient pénible; difficulté rendue encore plus sensible par le peu de docilité aux ordres de la volonté des muscles articulateurs.

L'élément phobie n'existe pas toujours. Il semble chez certains sujets que le bégaiement se borne à la substitution aux sons normaux de l'expression vicieuse, toujours la même, de quelques syllabes. C'est qu'alors le bégaiement est devenu un bégaiement d'habitude. Ce défaut de prononciation existant depuis l'enfance; au lieu d'un bégaiement actif, s'est installé un bégaiement chronique, dû à ce que les images vocales prenant leur origine dans l'individu lui-même se sont formées d'une façon vicieuse.

Si le trouble du langage peut s'installer d'une manière chronique comme je viens de le dire, d'autres phénomènes peuvent aussi persister et causer des inconvénients assez sérieux. Les troubles de la respiration s'installent définitivement et diminuent la capacité respiratoire. Le bègue sachant que sa provision d'air sera épuisée en efforts inutiles, et qu'à ce moment la prononciation deviendra plus facile, commence à parler n'ayant

presque plus d'air à sa disposition et n'a pas de tendance à faire de larges inspirations.

Il est une autre forme de bégaiement, ou au moins un défaut de parole y ressemblant beaucoup, qu'on rencontre fréquemment chez les épileptiques, les hystéro-épileptiques, les hystériques et d'autres nerveux, tabétiques, paralytiques généraux, etc. J'ai de ces vices de parole un assez grand nombre d'observations, mais convaincu que malgré l'apparence il s'agit là d'un trouble bien différent du bégaiement ordinaire, je me bornerai à en citer un très petit nombre.

Je crois cependant qu'on peut trouver des associations dans lesquelles on ferait bien difficilement la part de l'épilepsie et du bégaiement. En voici un cas :

Ch..., 40 ans, hystéro-épileptique et bègue depuis l'enfance. Le bégaiement très marqué se produit surtout sur les labiales.

Il était bien plus accentué dans l'enfance. Il va progressivement en s'améliorant avec l'âge. Il est plus prononcé dans les périodes de crises. Il s'exagère très sensiblement par l'émotion, la présence de personnes inconnues. Il n'existe pas dans le chant.

Les crises convulsives sont d'un type assez curieux. L'aura est accompagnée d'hallucinations auditives et visuelles; la malade, très maltraitée par sa mère dans son enfance, la voit et l'entend, prise de peur elle se met à fuir en courant, puis tombe, etc.

Dans l'enfance surtout, les contrariétés, les émotions produisaient des crises convulsives ou une accentuation du bégaiement suivant leur intensité.

Les épileptiques présentent souvent des troubles de la parole très analogues au bégaiement, existant tantôt d'une façon à peu près constante, tantôt avec aggravation aux périodes de crises et de vertiges. La peur, la colère, qui sont bien les sentiments les plus suceptibles de donner l'émotion aux épileptiques, accentuent le vice de parole. Le chant le modifie, mais n'est pas souvent normal.

Le bégaiement étant une maladie convulsive, il n'est pas surprenant qu'il ait de grandes affinités avec les autres maladies de même nature ; mais dans l'épilepsie ,par exemple, il est produit par de véritables convulsions de la pensée, tandis que dans le bégaiement ordinaire, il s'agit d'un trouble moins profond, ne portant que sur les représentations mentales vocales de la pensée.

En effet, quand la parole reproduit la pensée formée d'images auditives, dans la lecture par exemple, dans la récitation, le bégaiement disparaît. Les autres modes de manifestation de la pensée ne le reproduisent pas non plus. Il n'en est pas de

même chez les épileptiques, et l'on peut quelquefois chez eux constater des bégaiements écrits.

J'en ai eu entre les mains un exemple remarquable : le malade était un impulsif sans crises convulsives, jeune (17 ans), qui avait pu suivre dans d'assez bonnes conditions les cours d'enseignement secondaire.

Écrivant une lettre à sa famille, il est pris d'un léger vertige qui se traduit par un bégaiement écrit sur cette phrase : envoyez-moi de l'argent.

Dans la première partie de la lettre, l'écriture est très bien formée, les idées correctes. Vers le milieu, sur la phrase citée, il y a d'abord plusieurs répétitions du mot envoyez. Le mot argent suit, moins bien écrit; puis pendant une demi-page, la première lettre de ce mot, d'abord assez lisible, puis se modifiant peu à peu, de façon à se réduire à de simples traits et revenant progressivement à sa forme, enfin deux ou trois fois le mot argent. La lettre se termine assez bien, un peu plus mal écrite que le début.

Mon ami, le Dr Mathieu, dans une thèse sur la forme des écrits des épileptiques (Lyon, 1890), a reproduit (pl. VI, n° 3) l'écriture d'un malade de l'asile de Bron de suite après une crise d'épilepsie. Cherchant à écrire son nom, qui est Baizet, il répète d'abord deux fois le B, puis, l'écrivant une troisième fois, il le fait suivre de lettres enchevêtrées dans lesquelles on peut reconnaître *a a i*, puis après, une lettre méconnaissable, et enfin un *t*. Après vient la première syllabe tout entière, puis de nouveau un *b* suivi de lettres chevauchant les unes sur les autres, et en dernier lieu le nom complet. Le malade dont il s'agit bégaie au moment de ses crises. Dans l'intervalle, la parole est bonne. J'ai cherché à obtenir d'un autre malade, de l'asile de Bron, épileptique à crises fréquentes, mais dont le défaut de parole est plus constant, qu'il écrive son nom. Pour écrire Bouvard, il commence par deux courbes fermées, elliptiques, représentant, je pense, deux fois le B, qu'il fait suivre des lettres suivantes : *ououaard*.

J'aurais sans doute pu obtenir d'autres exemples de semblables écritures chez d'autres malades, les épileptiques présentant des troubles de la parole analogues au bégaiement sont assez nombreux. Je n'ai cependant trouvé que ceux que je viens de citer qui pourraient être confondus avec un bégaiement ordinaire. Daus un cas d'hystérie convulsive, j'ai aussi observé un bégaiement intermittent chez une femme. Il se produisait à l'occasion des périodes de crises ou dans certaines périodes d'agitation sans crises.

En résumé, les divers bégaiements nous montrent associés dans des proportions variables les éléments suivants :

1° Dominant tous les autres, un fond névropathique plus ou moins développé, mais constant;

2° Un sentiment d'anxiété, une véritable phobie vocale accompagnée de troubles respiratoires;

3° Une maladresse des muscles articulateurs par la conscience d'efforts normalement automatiques;

4° L'acquisition par l'habitude des représentations mentales d'images vocales défectueuses; leur reproduction automatique;

5° Des troubles permanents de la respiration;

6° Dans les bégaiements chez les convulsifs, une idéation convulsive se traduisant par la parole comme aussi par les autres manifestations de la pensée.

Quel doit être le rôle du médecin dans le bégaiement ? Doit-il se contenter de conseiller un traitement orthophonique, en général limité par des conditions matérielles à un espace de temps restreint? Il doit intervenir de diverses façons, en cherchant à modifier l'état général d'abord s'il y a lieu, en traitant son malade comme un nerveux par l'hydrothérapie, une hygiène physique et morale convenable, cherchant à l'éloigner de toutes causes d'émotion, de surmenage ou de contagion névropathique. Je n'insiste pas sur un traitement qui est celui de toute maladie nerveuse, pour m'étendre un peu plus sur celui par lequel on peut plus directement agir sur le défaut que l'on cherche à combattre.

En dehors de l'éducation orthophonique, plusieurs moyens ont été proposés et expérimentés, et comme je l'ai dit, tous avec quelques succès. Étant donnée la variété des traitements, c'est dans la nature même du bégaiement qu'il faut chercher la raison de leur réussite. Cette raison c'est la suggestion aussi puissante chez les bègues que chez les autres nerveux. C'est un moyen d'action qu'on ne doit pas négliger, et qui, connu plus exactement actuellement, peut être employé d'une façon plus rationnelle. Il semble surtout indiqué dans les phobies vocales.

L'attention portée sur la parole augmente en général le bégaiement en rendant les efforts à faire plus conscients, aussi je crois qu'il vaut mieux retarder autant que possible les traitements qui s'y rapportent directement. Les exercices orthophoniques doivent donc venir en dernier lieu, et ils agiront je crois bien plus efficacement si le malade y est convenablement préparé et pendant un temps assez long. Quelle conduite doit-on donc tenir si l'on est consulté au sujet d'un bègue ?

On doit d'abord l'examiner avec soin au point de vue de la santé générale et de l'état de tous les organes, étudier la sensibilité. Si l'on trouve quelque trouble d'un organe quelconque, on doit s'attacher à le combattre, quelque indépendant qu'il puisse paraître du trouble de la parole. On sait que chez les nerveux de petites causes peuvent produire de grands effets. L'existence des bégaiements réflexes n'est pas discutable, on en a cité de liés à des troubles de l'utérus, à des troubles des oreilles, etc.

On doit, bien entendu, surveiller l'état des régions se reliant le plus directement aux organes phonateurs, par conséquent étudier avec soin le nez, la gorge, les oreilles, les amygdales palatines, linguales ou pharyngées, etc.; si l'on trouve des lésions même insignifiantes, de la mycose pharyngée, par exemple, on doit les traiter systématiquement, car elles peuvent être l'origine d'un réflexe.

On doit aussi attacher une grande importance aux troubles des organes de la digestion. On sait combien la constipation aggrave les symptômes nerveux, et en particulier ceux qui ont rapport à la parole. Pour le bégaiement, c'est aussi un fait bien connu, que toutes les causes d'auto-intoxication, surmenage, etc., accentuent la difficulté de parler. On doit donc les éviter avec soin.

La fonction à laquelle on doit surtout veiller est la respiration. Elle est souvent imparfaite et incomplète; aussi beaucoup d'auteurs ont-ils vu dans son rétablissement intégral une des conditions de la guérison du bégaiement. Je ne crois pas que le peu de durée habituel des exercices orthophoniques suffise à la modifier définitivement.

On peut, il est vrai, conseiller la pratique prolongée des exercices entrepris, mais pour cela il faut que le malade ait une grande énergie, et l'énergie n'est pas la qualité habituelle des gens qui respirent mal. Aussi est-il du devoir du médecin de suppléer à la volonté de son client en rendant facile et même fort intéressant le traitement à suivre.

Comme je l'ai déjà dit, on doit aussi tard que possible attirer l'attention du bègue sur les organes de la parole, aussi le premier moyen que je crois bon d'employer est la gymnastique pratiquée tous les jours, dans une mesure rationnelle, sans surmenage. Il a été démontré que son usage augmente sensiblement la capacité respiratoire. A côté de la gymnastique, et comme ses adjuvants naturels, je place les divers sports et exercices : escrime, équitation, course, canotage, vélocipédie. Ce dernier en particulier est favorable, l'ascension des montées étant un excellent exercice respiratoire.

Ces divers moyens présentent d'autres avantages très réels au point de vue du moral du bègue. En développant chez lui le sentiment de la force musculaire, ils ont de la tendance à diminuer sa timidité. Dans les sports, la rencontre incessante d'obstacles imprévus à franchir, à éviter, développe la faculté de décision rapide.

Après ces moyens vient le jeu des instruments à vent, très utile pour apprendre à conserver et à régler le souffle. Quand cela est possible, il faut conseiller la musique d'ensemble, qui a pour effet d'assouplir un peu le caractère et de rompre au rythme et à la mesure, condition avantageuse pour le traitement orthophonique consécutif.

Enfin, un des moyens les plus utiles est l'étude méthodique du chant, faite comme si le sujet que l'on guide se destinait au théâtre, c'est-à-dire étude ayant pour but de développer la voix, de l'assouplir, de l'émettre avec sonorité, en dépensant le moins de souffle possible, sans aucun soubresaut. Ici encore, l'effet moral obtenu est au moins aussi utile que l'amélioration physique. La conscience d'une voix puissante est un facteur important dans la vie. Cette influence, si bien mise en lumière par Daudet dans Numa Roumestan, est d'ailleurs connue depuis longtemps, Rabelais en fait avec raison une partie de l'éducation de Gargentua qui « pour s'exercer le thorax et le pulmon criait comme tous les diables. » A côté des améliorations physiques, il est fort utile de donner au bègue un sentiment de confiance en lui-même, et si l'on peut un sentiment de supériorité.

Par ces divers moyens, le bègue atteindra sûrement une amélioration et sera dans de bien meilleures conditions pour subir le traitement orthophonique et pour en retirer un réel bénéfice.

Je n'ai rien dit du traitement des troubles de la parole, qui chez les épileptiques affectent la forme du bégaiement, parce que reliés intimement avec la maladie principale dont ils ne sont qu'une forme, ils ne peuvent se modifier qu'avec elle. Ils ne retireraient que peu ou pas de bénéfice des traitements habituels du bégaiement.

Tous les exercices dont j'ai parlé doivent être faits d'une façon méthodique, variée, et autant que possible indiqués dans leurs lignes générales et surveillés par le médecin. Ils doivent toujours être faits sous la direction d'un maître un peu exigeant, suppléant au manque d'énergie de son élève. Ils doivent être pratiqués sans exagération et sans discontinuité.

Après eux, le traitement orthophonique viendra se placer

naturellement, bien plus aisé à suivre et d'un effet plus complet et plus durable.

Séance du samedi 27 octobre, à 4 heures du soir.

M. J.-L. Prevost, de Genève. — **De l'absorption de la graisse dans les sacs lymphatiques de la grenouille et de la tortue. Formation consécutive d'embolies graisseuses.**

Depuis quelques années on a fréquemment employé dans le traitement des maladies pulmonaires des injections d'huile, faites dans le tissu cellulaire sous cutané. C'est surtout l'huile de foie de morue, souvent additionnée de créosote ou de gaïacol à laquelle on a eu recours. La quantité d'huile injectée ainsi a été souvent considérable, cette injection a pu être généralement faite sans accident, et, d'après les cliniciens qui y ont eu recours, son absoption serait complète en quelques jours. Le processus de cette absorption est encore obscur, et il est probable que le riche réseau lymphatique du tissu cellulaire sous-cutané en est le principal intermédiaire.

Ce sont ces faits qui m'ont engagé à rechercher comment se comporte l'huile introduite dans les sacs lymphatiques des grenouilles, et dans des espaces lacunaires analogues situés sous la peau et sous la carapace de la tortue.

On sait que les reptiles et les batraciens offrent une disposition spéciale du système lymphatique. Il n'existe pas chez eux de vaisseaux lymphatiques proprement dits, mais de vastes espaces situés sous la peau, qui ont reçu le nom de sacs lymphatiques et qui représentent un système lymphatique lacunaire.

« Le plus important est le sac dorsal. Entre les différents « muscles, dit Ranvier (1), et dans leur épaisseur, il existe des « espaces semblables, dont la disposition essentielle est la même « quoiqu'ils n'aient pas reçu de nom spécial. Derrière les vis-

(1) L. Ranvier. *Leçons d'anatomie générale faites au Collège de France.* Année 1877-1878, p. 332. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1880.

« cères se trouve la citerne rétro-péritonéale. Enfin le péritoine « lui-même doit être considéré comme un vaste sac lymphatique « dans lequel plongent les viscères, une injection faite lente- « ment et avec une masse pénétrante arrive facilement des « sacs sous-cutanés au système lymphatique tout entier. »

Ce système lacunaire est, on le sait, en communication avec les cœurs lymphatiques dont les battements, indépendants de ceux du cœur sanguin, ont une influence sur la circulation de la lymphe ou des liquides qui peuvent être introduits dans les sacs lymphatiques.

Les cœurs lymphatiques ont été le sujet de nombreux travaux et de discussions relatives à l'auteur qui a le premier constaté leur existence. Les travaux de J. Muller, Panizza, Weber, Valentin, Eckhard et d'autres sont restés célèbres à cet égard. Leur étude a été reprise par M. le professeur Ranvier qui, après un historique détaillé de cette question, rend compte de ses importants travaux personnels qui éclairent par une étude histologique très soignée bien des points restés obscurs jusqu'à lui.

Depuis lors, M. le professeur Schiff (1) a publié sur ce sujet un important mémoire relatif surtout à l'innervation des cœurs lymphatiques. En consultant d'anciens auteurs, il a découvert que Pierre Smith avait déjà, en 1792, signalé l'existence des cœurs lymphatiques et avait montré que « lorsqu'on injecte dans « une de ces vésicules du mercure ou de la colle colorée, on ar- « rive facilement à injecter tout le système des vaisseaux rouges ; « mais qu'au contraire, en injectant les vaisseaux du cœur, on « ne remplit jamais ces vésicules. » Cette expérience oubliée a été depuis amplement confirmée par les travaux de Ranvier.

La structure lacunaire du système lymphatique de la grenouille est très favorable à l'absorption des substances qui y sont facilement introduites, elle est une voie expérimentale précieuse pour l'étude des poisons. On sait avec quelle rapidité les toxiques pénètrent du sac lymphatique dorsal dans tout l'organisme. Mais cette facile pénétration est quelquefois une cause d'erreur et explique des effets à distance qui peuvent faire illusion à l'expérimentateur. L'absoption peut même s'effectuer sur des grenouilles dont le cœur sanguin a été enlevé. Comme l'a montré Goltz, le système nerveux joue dans ce cas un rôle fort important (2).

(1) M. Schiff. « Remarques sur l'innervation des cœurs lymphatiques des batraciens anoures. » *Recueil zoologique suisse*, t. I et II, 1884 et 1885.

(2) Goltz. « Ueber die Aufsaugung, etc. (De l'absorption et du transport

Je n'ai pas connaissance d'expériences d'injections de substances grasses, et d'huile en particulier, faites chez la grenouille vivante. Ces injections donnent quelques résultats intéressants que j'ai pu constater dans les expériences fort nombreuses que j'ai faites à cet égard et que je vais résumer ici.

Les faits qui en découlent serviront peut-être à éclairer le processus de l'absorption de l'huile injectée chez l'homme dans le tissu sous-cutané.

§ 1. *Embolies pulmonaires.*

Quand on injecte dans le sac lymphatique dorsal ou dans un des autres espaces analogues (péritoine) de la grenouille une certaine quantité d'huile stérilisée ou non, émulsionnée ou non, on peut bientôt se convaincre que la substance grasse pénètre peu à peu dans le système circulatoire. C'est dans les poumons que la graisse se montre d'abord en y formant de vraies embolies graisseuses. On constate au microscope, sur des parcelles de poumon portées sous l'objectif, que la graisse forme une sorte de lacis aréolaire entre les mailles duquel se trouvent les cellules pulmonaires. Ce lacis est formé par le riche réseau capillaire pulmonaire, qui est plus ou moins complètement pénétré par l'huile.

Au début de la pénétration, les embolies se montrent sous la forme de simples globules gras qui s'allongent plus ou moins et prennent des formes de plus en plus irradiées ou anfractueuses, d'apparence amiboïde, suivant que la graisse a envahi un domaine capillaire de plus en plus considérable.

Les embolies disséminées se montrent dès le premier jour; mais au bout de quelques jours l'infiltration graisseuse ne tarde pas à s'accroître et le réseau capillaire peut être envahi en entier.

J'ai pu bien voir l'obstacle que ces embolies graisseuses causent dans la circulation du poumon, en observant au microscope la circulation de cet organe. Cette opération est facile chez les grenouilles anesthésiées ou curarisées, on voit très bien le sang prendre les voies collatérales quand une barrière lui est opposée par l'embolie qui obstrue en un point le réseau; souvent, sous

des poisons après l'interruption de la circulation du sang). *Pflüger's Archiv*, IV, 147. — Le même. « Ueber den Einfluss der Nervencentren, etc. » (De l'influence des centres nerveux sur l'absorption). *Pflüger's Archiv*, V, 53. — Voyez à ce sujet l'analyse que j'ai faite de ces deux mémoires. *Archiv. des sciences de la bibl. univ.*, janvier 1872. J.-L. P.

lès yeux de l'observateur, des globules graisseux s'accumulent dans quelques capillaires et les obstruent.

Ces embolies offrent généralement un aspect dentelé et anfractueux de forme amiboïde, ce qui vient de ce qu'elles pénètrent dans plus ou moins de capillaires voisins. Cette forme m'intrigua beaucoup lors de mes premières observations et j'hésitai d'abord à admettre que la graisse occupât le système sanguin, mais une observation plus soignée ne m'a pas laissé de doute à cet égard.

J'ai pu d'autre part, chez des grenouilles curarisées ou éthérisées, observer la circulation pulmonaire, puis injecter dans le ventricule, au moyen d'une seringue de Pravaz, quelques gouttes d'huile. On voit alors l'huile pénétrer dans le poumon, s'infiltrer dans le réseau capillaire et y former des amas amiboïdes, dentelés, ayant absolument la même forme, la même apparence que ceux qui se sont formés spontanément après l'injection d'huile dans le sac lymphatique.

En traitant des parcelles de poumon par l'acide osmique, on fait paraître plus évidente encore l'huile formant embolie.

La pénétration des poumons par l'huile peut être complète au bout d'un temps plus ou moins long, elle peut être plus ou moins complète et facile selon les sujets, sans que j'aie pu me rendre un compte satisfaisant de ces différences. Il est des grenouilles chez lesquelles on constate une pénétration très complète des poumons au bout de quelques jours, une semaine par exemple; il en est d'autres chez lesquelles la pénétration a été imparfaite même au bout de plusieurs semaines. Habituellement, dès le lendemain on peut constater la présence d'embolies graisseuses pulmonaires.

La quantité d'huile injectée joue un certain rôle, mais cependant j'ai vu aussi des exceptions à cet égard.

A l'origine, mes injections étaient habituellement d'environ 1 cent. cube; plus tard j'observai que cette quantité remplissait généralement trop le sac lymphatique, surtout chez les grenouilles peu volumineuses, et j'ai obtenu des résultats souvent meilleurs en introduisant simplement de 0,10, à 0,50 centigrammes d'huile.

Dans quelques cas, une stérilisation imparfaite de l'huile a provoqué une suppuration du sac lymphatique, qui parut être plutôt un obstacle à l'absorption de l'huile.

Depuis lors j'ai toujours pris la précaution de stériliser par la chaleur l'huile injectée en la chauffant jusqu'à 130° à 150°; la suppuration a pu être évitée, mais l'absorption n'a pas toujours présenté la même énergie chez toutes les grenouilles simultanément opérées.

Je pensais que la blessure des parois du sac lymphatique par l'extrémité de ma seringue pouvait être la cause d'une pénétration plus rapide de la graisse dans le torrent circulatoire. Cet accident peut avoir eu quelquefois une certaine influence, mais dans des expériences où je me suis mis tout à fait à l'abri de cette cause d'erreur, j'ai observé aussi des différences individuelles remarquables que je ne puis m'expliquer, mais qu'il est bon de signaler.

La pénétration de l'huile jusque dans les ramifications de l'arbre vasculaire pulmonaire peut être assez complète pour modifier l'aspect du poumon desséché. J'ai souvent comparé des poumons de grenouille saine insufflés et desséchés à l'air avec des poumons d'autres grenouilles chez lesquelles on avait fait une injection huileuse dans le sac lymphatique. Tandis que les poumons sains sont cassants et transparents comme de la baudruche, les poumons pénétrés par la graisse sont plus opaques et offrent une élasticité toute spéciale, qui démontre que l'huile absorbée a été assez abondante pour modifier leur constitution physique.

On peut très bien, en étalant dans l'eau des parcelles de ces poumons desséchés après insufflation, observer les embolies graisseuses qui deviennent aussi nettes que sur un poumon frais.

C'est surtout à l'injection d'huile d'olive stérilisée que j'ai eu recours dans mes expériences; l'huile de foie de morue que je pensais être, comme l'huile animale, plutôt plus absorbable ne m'a pas fourni de meilleurs résultats. Le lait a été au contraire plus rapidement et plus facilement absorbé que l'huile, et j'ai pu constater bientôt les fines granulations grasses du lait dans les capillaires pulmonaires. Mais la circulation étant moins entravée, le phénomène d'embolie fut moins accusé qu'avec l'huile, on pouvait simplement, grâce à la présence des globules gras de petit diamètre, reconnaître la présence du lait transporté dans les poumons.

Chez plusieurs grenouilles l'injection de lait dans le sac lymphatique a produit dès le lendemain une réplétion complète du système vasculaire pulmonaire par des globules graisseux de petit diamètre. Les globules graisseux du lait restent généralement indépendants les uns des autres, remplissant les capillaires de petites sphères juxtaposées; les globules gras ne se réunissent pas en blocs pour former ces amas amiboïdes comme c'est le cas de l'huile non émulsionnée.

J'ai obtenu les mêmes effets en introduisant le lait dans le sac péritonéal au lieu du sac dorsal.

Les émulsions d'huile faites au moyen de la gomme ont été généralement plus rapidement absorbées que l'huile en nature, mais j'ai peu multiplié ces expériences.

J'ai dans plusieurs expériences employé de l'huile colorée par diverses substances sans grand avantage, car l'huile non colorée est très facile à reconnaître sous le champ du microscope et tranche avec les tissus voisins.

La substance colorante même dissoute dans l'huile a souvent été séparée par l'absorption et les embolies paraissaient incolores.

Dans plusieurs expériences j'ai introduit du mercure dans le sac dorsal, mais je n'ai obtenu aucun résultat. Ces grenouilles n'ont montré aucun trouble physiologique, si ce n'est que leur centre de gravité était déplacé pendant la nage à cause du poids du mercure, ce qui donnait à ces animaux un aspect bizarre. Je n'ai jamais pu constater la pénétration du mercure dans les vaisseaux pulmonaires. Contrairement à ce qui arrive pour l'huile, le mercure est resté non absorbé dans les sacs lymphatiques dans lesquels je l'avais introduit.

L'immersion d'une grenouille dans l'huile pendant plusieurs jours, ne m'a non plus donné aucun résultat, il ne s'est point produit chez elle d'embolies.

§ 2. *Tortues.*

Des expériences analogues ont été pratiquées sur quelques petites tortues. J'ai chez elles injecté l'huile, soit à la base du cou, soit dans la cavité abdominale au-dessous de la carapace. Je conservai ces animaux pendant plusieurs semaines et quand je les sacrifiai, je trouvai dans les poumons des accumulations d'huile formant des masses amiboïdes comme chez la grenouille. Chez l'une d'elles l'huile avait aussi envahi les capillaires du cerveau.

Deux de ces tortues moururent spontanément, mais elles avaient été mal soignées, elles restèrent longtemps au laboratoire sans prendre de nourriture et la cause de la mort ne peut certes être attribuée à l'embolie graisseuse qui fut limitée.

Ces expériences m'ont simplement démontré que le même phénomène d'embolie graisseuse par injection d'huile dans les sacs lymphatiques peut se produire chez la tortue, mais elles n'ont pas été nombreuses, ni assez suivies pour que j'insiste sur elles.

§ 3. *Embolies généralisées.*

Si j'ai parlé en premier lieu de la pénétration de la graisse dans les poumons dans le cas d'injection huileuse dans les sacs lymphatiques, c'est qu'elle a la première attiré mon attention et fut le sujet de mes premières recherches. Je m'aperçus bientôt que la pénétration de l'huile dans les vaisseaux pulmonaires n'est pas un phénomène isolé. Il se forme en effet des embolies graisseuses dans tout le système circulatoire, mais la pénétration de la graisse dans les poumons est le premier stade, et les embolies multiples ne se produisent que consécutivement ou du moins plus tardivement que les embolies pulmonaires.

Quelques jours après l'injection, en observant les capillaires des membranes interdigitales ou de la langue, on peut voir de petits globules graisseux circulant dans ces vaisseaux. Ils s'arrêtent en certains points et les obstruent par embolie graisseuse en y suspendant la circulation qui gagne les voies collatérales. Le nombre des capillaires obstrués est variable et augmente à mesure que l'on s'éloigne du moment de l'injection huileuse. Absente les premiers jours, on voit bientôt cette obstruction s'accuser de plus en plus lorsqu'on observe la patte de la grenouille en expérience à quelques jours de distance.

Le nombre des embolies capillaires digitales était pour moi un critérium qui m'indiquait facilement le degré qu'avait atteint le phénomène.

Toujours la pénétration embolique pulmonaire a été beaucoup plus accusée que celle des pattes, dans lesquelles il fallait souvent chercher les globules gras, lorsque les poumons en étaient déjà gorgés.

D'autre part, la pénétration des vaisseaux de la membrane interdigitale peut être considérable et une forte proportion de ce réseau obstruée, de manière à suspendre la circulation sanguine dans des départements étendus.

L'observation de la circulation de la membrane interdigitale est connue de tous ceux qui ont quelque peu pratiqué le microscope. J'insisterai cependant sur quelques détails concernant cette observation.

Dans mes premières expériences j'avais l'habitude de fixer au moyen d'épingles les bords de la patte de la grenouille en expérience. L'animal était placé sous le champ du microscope ou sur une plaque de liège perforée en un point, ou sur une plaque de verre sur laquelle on avait collé un morceau de liège troué, de manière à laisser passer les rayons lumineux.

Les piqûres de la patte ont le grand inconvénient, en provoquant de la douleur, de modifier la circulation capillaire, en excitant la contraction vaso-motrice; d'autre part elles forment de petites plaies qui ne sont pas sans inconvénient pour des observations successives faites sur le même animal.

C'est pour cela que je préfère beaucoup actuellement observer la grenouille immobilisée en l'enveloppant d'un linge ou d'un lacs qui l'enroule comme une momie. On peut très bien alors maintenir avec les doigts sous le champ du microscope, la patte étalée, la grenouille étant placée sur une large plaque de verre.

L'excitation produite au moment où l'on immobilise la grenouille suffit habituellement pour suspendre pendant quelque temps la circulation de la patte par contraction vaso-motrice que l'on peut considérer comme émotive. En attendant un moment, on voit bientôt le cours de la circulation se rétablir et se maintenir énergique, le courant circulatoire pénétrant jusque dans les dernières ramifications vasculaires. Les veines se distinguent très facilement, on le sait, des artères et l'on voit le courant se faire en sens opposé dans les deux espèces de vaisseaux. On voit ainsi facilement de petites gouttelettes de graisse circuler dans ces vaisseaux, s'arrêter dans des capillaires, dont le diamètre est souvent assez étroit pour ne laisser passer que les globules sanguins un à un; les globules huileux ne tardent pas à produire des bouchons emboliques qui obstruent un certain nombre de vaisseaux.

J'ai cherché à me rendre compte de l'endroit où se fait le plus fréquemment l'obstruction vasculaire, et j'ai acquis la conviction que c'est surtout dans les capillaires veineux.

L'observation du passage de la graisse est plus difficile à constater dans les artérioles que dans les veinules, parce que le calibre des artérioles est plus ténu, leurs parois plus épaisses, le courant circulatoire plus rapide. J'ai cependant plusieurs fois pu voir passer dans une artériole des globules huileux, mais on les observe beaucoup plus nombreux et plus facilement dans les veines. Je pense que dans les artérioles et les capillaires artériels la pression sanguine étant plus forte, grâce à l'impulsion cardiaque, les globules d'huile sont entraînés jusque dans les capillaires veineux dans lesquels ils sont plus facilement arrêtés. Les globules huileux s'accumulent souvent, restant isolés les uns des autres, mais dans d'autres cas, au contraire, ils se réunissent et forment une embolie allongée qui obstrue une petite veinule, réunion des capillaires qui ont amené la graisse. J'ai déjà dit que les globules de lait restaient

toujours isolés les uns des autres, contrairement à ceux de l'huile.

Le *système nerveux* central est un siège très fréquent et très riche de l'embolie graisseuse. En plaçant sous le champ du microscope de petites parcelles des hémisphères cérébraux, on voit un grand nombre de capillaires oblitérés par des globules d'huile allongés dans le petit vaisseau. Cette pénétration de la graisse dans les vaisseaux du cerveau peut être très accusée et paraître même presque généralisée.

J'ai pu par de nombreuses observations me convaincre qu'elle est toujours consécutive à celle des poumons. Dans bien des cas les poumons étaient déjà gorgés de graisse sans que j'aie pu en retrouver dans les capillaires du cerveau. Jamais d'autre part je n'ai pu constater l'existence d'embolies dans la substance cérébrale sans qu'il y en ait dans les poumons. Comme pour la membrane interdigitale, l'embolie pulmonaire précède l'embolie qui se fait dans les vaisseaux du système nerveux central.

L'observation de ces capillaires cérébraux chez des animaux qui ont reçu une injection de lait montre bien que là aussi ces globules restent indépendants les uns des autres, au lieu de s'unir en masses allongées comme cela est le cas avec l'huile non émulsionnée.

Peau et muscles. — On retrouve aussi les mêmes embolies dans les vaisseaux cutanés, dans la peau des membres postérieurs et antérieurs, de même que dans des petits vaisseaux des muscles profonds des cuisses, ou dans des parcelles recueillies dans les divers muscles du corps.

Bref, la formation d'embolies graisseuses est générale, mais débute par les poumons et se généralise ensuite. La réplétion du réseau vasculaire pulmonaire est le début du phénomène, les capillaires pulmonaires pouvant être déjà gorgés de graisse lorsque la pénétration est encore au début dans le reste du torrent circulatoire.

§ 4. *Effets physiologiques.*

Quand on se rapporte aux phénomènes graves que produit l'embolie graisseuse chez les mammifères et l'homme en particulier, on peut être à juste titre étonné de la fréquente innocuité que présente l'embolie graisseuse chez les grenouilles et les tortues.

J'ai pu conserver pendant des semaines et même pendant

des mois des grenouilles dont le système vasculaire était gorgé d'huile sans qu'elles parussent s'en ressentir. Bien mieux, des grenouilles d'hiver, épuisées par une longue abstinence, paraissaient même se trouver bien de ce traitement.

Cependant plusieurs grenouilles qui ont succombé ont été trouvées gorgées d'huile, jusque dans les dernières limites du système capillaire; cette embolie généralisée n'est pas sans avoir eu d'influence sur la terminaison fatale.

J'ai pu notamment constater ce fait chez des grenouilles vivaces récemment pêchées. Plusieurs de ces animaux avaient été opérés de la même façon; chez l'une d'elle la pénétration de la graisse se montra rapidement généralisée, je constatai son abondance dans les vaisseaux de la membrane interdigitale, tandis que les autres grenouilles simultanément opérées en étaient beaucoup moins abondamment infiltrées. La grenouille la plus infiltrée de graisse succomba et j'en trouvai l'explication dans la généralisation de l'embolie capillaire constatée à l'autopsie.

Dans le premier stade, lorsque les poumons seuls sont gorgés d'huile qui n'a que peu pénétré dans le système circulatoire général, les symptômes sont à peu près nuls. La respiration peut paraître moins active, mais grâce à la respiration cutanée, l'animal ne souffre pas de troubles de l'hématose.

Il n'en est pas de même chez les grenouilles dont le système vasculaire général s'est injecté de graisse, on constate souvent une certaine torpeur, l'animal est moins vif, devient faible, les réactions du système nerveux central sont moins accusées et, en fin de compte, cette torpeur générale est alors suivie de la mort de l'animal. Dans ces cas les vaisseaux de tous les organes étaient gorgés de graisse. Je retrouvai les capillaires du cerveau, ceux de la peau, ceux des interstices musculaires, bref, tout le système injecté par l'huile qui avait pénétré tout l'organisme.

Mais je le répète, il est des cas dans lesquels je fus étonné de trouver une injection huileuse qui avait pénétré dans les petits vaisseaux du cerveau et des organes sans avoir entraîné de modifications physiologiques importantes. Il faut en tout cas que l'injection soit très générale pour qu'elle entraîne la mort.

Quand on fait pénétrer directement l'huile dans le ventricule, on observe assez rapidement les symptômes graves dont je viens de parler et l'animal ne survit pas plus d'un jour à une injection quelque peu copieuse.

Les injections de lait ont plus rapidement envahi tout le

système capillaire des grenouilles en expérience et ont produit plusieurs fois la mort au bout de quelques jours. Le système vasculaire, dans les cas de terminaison fatale, s'est montré très complètement pénétré par les granulations graisseuses du lait.

Dans plusieurs cas les grenouilles survécurent fort longtemps à l'injection, et en les sacrifiant je trouvai des embolies moins abondantes que chez des grenouilles opérées en même temps, de la même façon et qui avaient succombé plusieurs semaines auparavant. Je me demande devant ces faits si les embolies huileuses ne sont pas susceptibles de se résorber et l'animal de guérir. C'est là un fait qui me semble probable, quoique je sois incapable de l'affirmer d'une façon catégorique, car, comme je l'ai dit, l'absorption de l'huile injectée de la même façon et en même quantité à une série de grenouilles de même espèce et de même taille n'est pas toujours identique : l'idiosyncrasie, ou des circonstances que je n'ai pu saisir, faisant souvent varier le résultat.

§ 5. *Processus de l'absorption de l'huile.*

Ces faits expérimentaux montrent avec évidence que les liquides gras comme l'huile sont absorbés dans les sacs lymphatiques des grenouilles et des tortues. Cette huile transportée dans le système veineux parvient au cœur, traverse les poumons où la graisse forme des embolies qui remplissent plus ou moins complètement le système capillaire de ces organes. Quand c'est de l'huile non émulsionnée qui a été injectée dans l'un des sacs lymphatiques, il se forme des amas qui prennent un aspect tout spécial de masses amiboïdes, ce qui provient de ce que l'huile s'est infiltrée dans plusieurs capillaires voisins, en dessinant leur disposition aréolaire autour des cellules pulmonaires. Si c'est une émulsion ou du lait qui a été injecté, les globules graisseux de diamètre moindre restent généralement isolés et les capillaires sont remplis de petites sphères séparées les unes des autres.

L'huile s'arrête en partie dans le réseau capillaire des poumons qu'elle emplit peu à peu. Lorsque la pénétration a acquis une certaine étendue, le réseau capillaire est franchi, et l'huile arrive plus ou moins abondante dans le ventricule, d'où elle est projetée dans le système artériel général. On voit alors les globules gras circuler dans la membrane interdigitale des pattes et obstruer bientôt d'abord les capillaires veineux, puis

quelquefois des vaisseaux plus ou moins volumineux. L'observation de la langue peut fournir le même résultat, et l'on y constate sur le vivant de nombreux vaisseaux obstrués par des embolies graisseuses. A ce moment, si l'on sacrifie l'animal, ou s'il meurt spontanément, on trouve des embolies graisseuses dans tout le système vasculaire : le cerveau, les muscles, la peau, etc., etc.

Comment la pénétration de l'huile se fait-elle des sacs lymphatiques dans les vaisseaux pulmonaires? c'est là un point qui paraît élucidé par les recherches de Ranvier. Cet auteur insiste, comme je l'ai dit, sur la multiplicité des sacs lymphatiques de la grenouille, le péritoine représentant aussi pour lui un vaste sac lymphatique analogue aux autres. Mes expériences m'ont montré que l'absorption de l'huile s'y fait aussi facilement que dans le sac dorsal et est suivie des mêmes conséquences d'embolies graisseuses généralisées.

« ... La communication du système lymphatique avec le système sanguin n'est pas aussi étroite, dit Ranvier, chez les batraciens que chez les mammifères. La lymphe débouche dans le système veineux des batraciens par quatre orifices, et les cœurs lymphatiques placés à leur niveau ont pour fonction de la rassembler et de la pousser dans le torrent circulatoire.

« ... Chaque cœur lymphatique est placé au confluent d'un certain nombre d'entonnoirs polyédriques juxtaposés et rayonnant autour de lui. Au sommet de chacun de ces entonnoirs se trouvent, au lieu de vaisseaux, des ouvertures simples ou multiples, que j'ai désignées sous le nom de pores lymphatiques et par lesquels le cœur puise autour de lui la lymphe qu'il projette dans le système veineux (1). »

La communication du système lymphatique avec le système veineux a été aussi étudiée et élucidée par Ranvier.

Il est intéressant, je le pense, de rappeler ce que nous dit cet auteur à cet égard, en représentant dans une planche la disposition anatomique qu'il décrit.

« En insufflant de l'air dans le cœur lymphatique, J. Muller avait vu se gonfler les veines voisines, et il avait conclu de cette observation à la communication par les veines entre le cœur lymphatique et le cœur sanguin. Voici le procéde que j'ai employé pour déterminer ces rapports :

« Le cœur lymphatique antérieur étant découvert, j'y pousse, au moyen d'une seringue à injection hypodermique, munie d'une canule à extrémité tranchante, une masse de gélatine au

(1) Ranvier. *Loc. cit.*, p. 333.

bleu de Prusse, chauffée seulement à une température de 34° à 35° centigrades. On voit la vésicule se remplir, puis la veine efférente, et successivement la veine jugulaire, les veines brachiales, la veine cave supérieure, le sinus veineux.

« En disséquant avec précaution la région, on reconnaît que la veine efférente se dégage directement de l'extrémité antérieure du cœur lymphatique et va se jeter, après un trajet à peu près rectiligne, dans la veine jugulaire à la région temporale. La longueur de cette veine est relativement considérable, elle a 6 millimètres.

« Ainsi, on peut injecter le système veineux par le cœur lymphatique ; ne pourrait-on pas faire l'inverse? Nous l'avons essayé, et avec le même résultat négatif que les observateurs qui nous ont précédé. Quand on injecte le système veineux, toutes les veines que je viens de nommer : veines jugulaires, veines brachiales, veines efférentes des cœurs lymphatiques, se remplissent, mais l'injection s'arrête au niveau du col de la vésicule, comme s'il y avait un jeu de valvules en ce point. En effet, si l'on regarde par transparence l'origine de la veine efférente sur un animal ainsi injecté, on voit à ce niveau un relief semi-lunaire qui ne laisse aucun doute à cet égard. Cette disposition concorde d'ailleurs avec celle qu'a signalée Weber dans les veines efférentes des cœurs lymphatiques du python. Jean Müller dit avoir insufflé des vaisseaux lymphatiques efférents. Je n'ai pas réussi à en injecter, j'ai rempli seulement les espaces lymphatiques environnants, ce qui me fait supposer que la lymphe arrive dans le cœur directement et sans l'intermédiaire de canaux proprement dits.

« Pratiquées dans le cœur postérieur, les injections par piqûre donnent des résultats analogues à ceux que nous venons de décrire. Jamais on ne voit la masse pénétrer dans les vaisseaux lymphatiques ; après avoir rempli le cœur, elle file par sa veine efférente, qui se dégage à son côté interne et antérieur, dans la veine sciatique, puis dans les veines rénales, la veine cave inférieure et enfin, si on poursuit l'injection, elle remplit le cœur sanguin et le système artériel. La veine efférente du cœur lymphatique postérieur est très courte ; elle n'a guère qu'un millimètre, et se jette tout de suite dans la veine sciatique, qui est située immédiatement au-dessous (1). »

D'autre part, Ranvier décrit des vaisseaux sanguins dans les parois des sacs lymphatiques ; ces vaisseaux pourraient peut-être jouer un rôle dans les phénomènes que j'étudie et être des voies de pénétration de la graisse dans le système veineux.

(1) Ranvier. *Loc. cit.*, p. 214.

Il paraît bien démontré par les travaux de Ranvier que les liquides injectés dans les sacs lymphatiques passent dans les veines par l'intermédiaire des veines efférentes des cœurs lymphatiques, qui jouent un rôle dans le mécanisme de la circulation de la lymphe ou des liquides contenus dans les sacs lymphatiques.

§ 6. *Preuves de l'indépendance des systèmes veineux et artériel dans le ventricule unique de la grenouille.*

Mes expériences me paraissent prouver d'une façon bien nette que, quoique la grenouille n'ait qu'un seul ventricule, le mélange du sang provenant des deux oreillettes n'y est cependant pas aussi intime qu'on pourrait le penser au premier abord.

Comme j'ai déjà insisté sur cette particularité, l'huile ne pénètre jamais dans la circulation générale avant que le réseau capillaire pulmonaire soit à peu près rempli. Ce n'est qu'au bout de quelques jours après l'injection d'huile dans le sac lymphatique ou le péritoine que l'on voit circuler dans la membrane interdigitale ou dans la langue des globules d'huile y formant bientôt embolies. Or, si l'animal est sacrifié à ce moment, on trouve les capillaires pulmonaires remplis de graisse. Souvent, d'autre part, les poumons contiennent déjà une notable quantité d'embolies, alors qu'on n'en discerne pas trace dans les capillaires des autres organes. Pour le cerveau en particulier, l'observation est très facile : si l'on écrase entre deux lames de verre une parcelle de la substance cérébrale, les capillaires sont si apparents que la moindre particule graisseuse contenue dans leur intérieur est impossible à méconnaître.

Il faut admettre par conséquent que l'huile, qui a pénétré dans les veines par les sacs lymphatiques, est parvenue au ventricule par l'intermédiaire de l'oreille droite dans laquelle se déverse la veine cave. Cette pénétration se fait peut-être par la veine lymphatique, peut-être par les veines des parois du sac lymphatique. Quelle qu'en soit la voie, l'huile doit être projetée dans le système pulmonaire par le ventricule. Ce n'est que lorsque cette huile a rempli les capillaires des poumons, qu'elle pénètre dans la grande circulation.

Ce fait n'aurait rien d'étrange si la grenouille possédait, comme les reptiles et les animaux à sang chaud, deux ventricules. Puisqu'elle n'en a qu'un, il faut admettre que le sang qui

vient de chaque oreillette ne s'y mélange pas. On voit que notre expérience d'injections huileuses a une portée de physiologie générale qui la rend intéressante.

La pénétration de tout le système est beaucoup plus rapide avec les injections de lait, qui se généralisent habituellement dès le lendemain et même plus tôt; avec l'huile non émulsionnée, les embolies pulmonaires existent dès le lendemain, mais ne se rencontrent dans le système capillaire général (peau, cerveau, etc.) qu'au bout de plusieurs jours, quand les poumons sont déjà farcis d'huile.

Il faut en conclure, ce me semble, que le sang provenant de chacune des oreillettes ne se mélange pas dans le ventricule unique. Sans cela, l'embolie de la grande circulation devrait être simultanée à celle des poumons, et j'ai longuement insisté sur le fait qu'elle lui est toujours consécutive.

Cette manière de voir n'est pas cependant généralement admise. « Chez les batraciens dont le développement est achevé, dit Milne Edwards (1) dans son traité de physiologie comparée, il y a deux cercles vasculaires, il y a une grande et une petite circulation dans chacune desquelles le sang parti du cœur revient à cet organe avant de s'engager dans le cercle complémentaire, de sorte que le sang venant de l'un de ces systèmes vasculaires s'y mêle toujours avec celui venant de l'autre.

« En effet, c'est du ventricule unique du cœur que naissent les deux courants, qui bientôt se séparent pour aller : l'un aux poumons par les artères pulmonaires; l'autre au réseau des vaisseaux nourriciers de tout le corps par l'intermédiaire de l'artère aorte. Le sang qui revient des poumons pénètre dans l'oreillette gauche; celui qui revient de l'ensemble de l'organisme est reçu dans l'oreillette droite, mais ces deux oreillettes déversent leur contenu dans le ventricule unique, et par conséquent là les deux courants se mêlent et se confondent. »

Le mélange imparfait des sangs veineux et artériel dans le ventricule unique des batraciens n'est pas cependant admis par tous les physiologistes; il me paraît intéressant de rapporter ce que dit Sabatier (2) à cet égard dans sa monographie comparée sur le cœur dans la série des vertébrés.

« Entre le cœur des poissons, constitué par une simple série de cavités qui ne sont parcourues que par le sang veineux, et

(1) Milne Edwards. *Leçons sur la physiologie et l'anat. comp. de l'homme et des animaux.* Paris, V. Masson, 1858, III, p. 404.

(2) A. Sabatier. *Études sur le cœur et la circulation centrale dans la série des vertébrés.* Montpellier, C. Coulet, libraire. Paris, Adrien Delahaye, 1873, p. 4.

le cœur complexe des oiseaux et des mammifères, qui présente à l'état adulte deux séries de cavités parfaitement séparées et destinées chacune exclusivement à un des deux états du sang, on trouve des intermédiaires naturels : le cœur des amphibiens et celui des reptiles. Cet organe, considéré dans la série des groupes qui appartiennent à ces deux classes intermédiaires des vertébrés, sert en effet, d'une manière frappante et à travers des degrés très ménagés, de trait d'union dans les organes centraux de la circulation des classes extrêmes.

« A ces dispositions anatomiques intermédiaires correspondent des modifications dans le mécanisme des fonctions, toutefois ces modifications ne sont pas telles qu'on l'a cru jusqu'à ces dernières années. Le fait qui avait paru aux naturalistes dominer la situation cardiaque chez les reptiles, c'était le mélange du sang artériel et du sang veineux dans la cavité ventriculaire du cœur : c'est là une manière de voir qu'il faut abandonner, et au lieu de penser que la cloison ventriculaire a été supprimée pour amener le mélange des deux sangs, il est plus juste de croire que la cloison n'ayant pas encore paru, la nature a suppléé autant que possible au défaut de séparation, par d'autres dispositions ingénieuses. »

L'auteur dans son mémoire cite les observations de Mayer (1) (de Bonn), de Brücke (2) et d'autres, ainsi que ses observations personnelles qui démontrent que les sangs veineux et artériel ne se mélangent pas dans le ventricule. Quant au mécanisme qui préside à ce phénomène, il combat l'opinion de Brücke, qui le fait dépendre de la disposition du bulbe du cœur et de ses orifices et pense que cela provient de la structure aréolaire que le ventricule présente chez la grenouille.

Je ne puis m'étendre ici sur ces considérations anatomiques, je me borne à rapporter cette opinion, savamment discutée dans cet important mémoire.

Mes expériences d'injection d'huile dans le sac lymphatique, la marche que suit l'absorption et la dissémination de cette huile dans le torrent circulatoire, contribueront à démontrer que le mélange intra-ventriculaire n'est point aussi parfait qu'on serait tenté de le croire au premier abord.

Quelques-unes de mes expériences ont été publiées dans le numéro d'octobre 1894 de la *Revue médicale de la Suisse romande*.

(1) Mayer. *Analekten für vergleichende Anatomie*, 1835.

(2) E. Brüke. « Beitrâ zur vergleichenden Anatomie und Physiologie des Gefassystemes ». *Denkschrifften der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften*, Wien, 1852.

Conclusions.

1° L'huile non émulsionnée injectée dans les sacs lymphatiques de la grenouille est absorbée.

2° Elle pénètre d'abord dans le système capillaire pulmonaire dans lequel elle ne tarde pas à former des embolies graisseuses.

3° Après un temps plus ou moins long la graisse franchit le réseau capillaire pulmonaire pour pénétrer dans les vaisseaux de la circulation générale et y former des embolies.

4° Les diverses phases du phénomène peuvent être suivies au microscope par l'observation de la membrane interdigitale, de la langue ou des poumons.

5° Les embolies de la grande circulation sont toujours consécutives de plusieurs jours aux embolies pulmonaires.

6° Ce fait démontre que le sang venant de l'oreillette gauche ne se mélange pas intimement avec celui qui vient de l'oreillette droite, quoique le cœur de la grenouille n'ait qu'un seul ventricule. Sans cela les embolies de la grande circulation devraient être simultanées à celles des poumons ; elles leur sont au contraire consécutives.

7° Les émulsions, telles que la graisse émulsionnée par la gomme, le lait, sont beaucoup plus rapidement absorbées et pénètrent tout le système circulatoire, souvent en moins d'un jour, tandis qu'il faut toujours plusieurs jours pour que l'huile non émulsionnée passe dans la grande circulation.

8° Les embolies graisseuses généralisées, si elles ne sont pas très étendues, peuvent ne produire aucun trouble physiologique appréciable chez la grenouille, mais dans d'autres cas on constate une torpeur caractéristique, un affaiblissement progressif de la grenouille, qui peut succomber au bout d'un temps plus ou moins long à cette infiltration générale du système sanguin par la graisse.

M. J.-V. Laborde, de Paris. — **De l'influence de la physiologie expérimentale sur les progrès de la médecine.**

La thérapeutique expérimentale et ses conquêtes.

Le traitement physiologique de la mort.

Les *questions générales* me semblent être surtout de mise dans un Congrès de médecine, dont le but et le résultat doivent être, autant que possible, de marquer l'état actuel de la science et de l'art qui la constituent, c'est-à-dire l'étape du progrès à laquelle ils sont arrivés.

C'est en me plaçant à ce point de vue que je voudrais essayer de caractériser, en quelques exemples topiques tirés de mes modestes recherches, le rôle et l'influence de la physiologie expérimentale sur ce progrès et ces développements.

I

Claude Bernard, dont le nom et les travaux s'imposent plus que jamais en ce sujet, l'avait pressenti et prophétisé, en même temps qu'il jetait magistralement les bases de cette prophétie :

« La médecine sera expérimentale ou elle ne sera pas. »

Branche de la physiologie, science positive qui est à sa base, la médecine doit nécessairement, pour être une science elle-même, participer de sa méthode et de ses résultats, savoir : méthode expérimentale, et par elle fixation des conditions ou des causes *déterminantes* des phénomènes, autrement dit, et selon le mot consacré du grand Maître, *déterminisme*.

Déterminisme *pathogénique*, déterminisme *thérapeutique* — telle est la condition essentielle, la raison d'être de la médecine-science, au même titre que de la science-mère, la physiologie, celle-ci s'appliquant à l'étude et à la connaissance des mécanismes fonctionnels et des propriétés des tissus et des éléments dans l'état normal; — et les autres, grâce à cette connaissance préalable, cherchant à déterminer, dans l'état pathologique, les troubles, les dérangements de ces mécanismes et de ces propriétés et les moyens de les réparer.

Sommes-nous arrivés, en médecine proprement dite, à cet

état de positivisme scientifique, qui relève et ne peut relever que de la physiologie et de ses méthodes? Je n'oserais l'affirmer, mais ce qu'il est permis à tout observateur sincère de l'état présen t de constater et de dire : c'est qu'un mouvement progressif et constant — quelles qu'en soient les lenteurs inhérentes à tout mouvement de cette nature, qui a à compter avec la tradition routinière — s'est fait, se continue et s'accentue, depuis que les conquêtes de la physiologie et de la science expérimentale ont exercé leur influence décisive et irrésistible sur le domaine des études et de la pratique médicales.

La méthode numérique et statisticienne, qui naguère encore dominait et faisait école en observation médicale, et qui, sous des apparences de rigueur et d'exactitude scientifiques, n'était et n'est en réalité qu'une des formes de l'empirisme, a cédé le pas à la recherche et à la détermination positives, c'est-à-dire expérimentales, des conditions causales du phénomène morbide et de leur mécanisme.

En d'autres termes, le *déterminisme pathogénique,* avec ses caractères de fixation exacte et définitive du phénomène dans les conditions toujours identiques de sa production, s'est substitué et se substituera de plus en plus à l'observation superficielle, aléatoire, de hasard en quelque sorte, basée sur la méthode numérique.

Je ne veux, pour exemple et pour témoignage — et des meilleurs — de cette heureuse évolution — on pourrait dire révolution — que ceux de la science pathogénique par excellence, de la *pathologie générale* qui, grâce à la magistrale impulsion du professeur Bouchard — un nom qu'il est doublement opportun de citer en cette circonstance et en ce lieu — a pris un essor tout nouveau, en empruntant au *critérium* expérimental et du déterminisme, le seul véritablement scientifique et positif, ses moyens de recherche et ses résultats.

Et ici — notez-le bien — ce n'est pas seulement la méthode expérimentale comme instrument essentiel de la recherche, qui a éclairé, de sa vraie lumière, l'étude pathogénique fondamentale, c'est aussi la physiologie proprement dite, c'est-à-dire l'étude des mécanismes fonctionnels et des propriétés générales des éléments, qui s'est imposée pour la solution du problème, devenu surtout le problème *bactériologique.*

C'est en effet la considération et l'étude des *sécrétions microbiennes* et de leur action nocive sur le fonctionnement de l'organisme, qui constituent aujourd'hui et peuvent seuls constituer en ce sujet le véritable objectif et le terrain de la pathogénie; en sorte que la bactériologie se trouve aussi en

réalité, et de même que toute branche de la médecine, soumise et subordonnée aux lois directrices du déterminisme expérimental, et par conséquent de la physiologie.

La science bactériologique n'est pas autre chose, en somme, qu'un chapitre de *toxicologie expérimentale*.

II

La conséquence immédiate et logique de cette subordination est que le problème *thérapeutique*, pour revêtir le même caractère scientifique et positif, doit subir les mêmes nécessités et les mêmes lois, c'est-à-dire participer, comme le problème pathogénique, de la recherche expérimentale et de son déterminisme.

Une double question se pose à cet égard, et demande à être résolue :

1° Quelle est l'*action élective* du médicament sur l'organisme, et comment tirer de la détermination de cette action son indication thérapeutique ?

2° Quelle peut être son action *nocive* ou *toxique*, d'où la notion préalable et nécessaire, avant tout — *primo non nocere* — de la dose tolérable, sans danger pour l'organisme.

Or, il est évident que ces questions relèvent essentiellement de la notion physiologique et de la recherche expérimentale, soit qu'elle se réalise tout d'abord — c'est la nécessité préalable — sur le terrain expérimental proprement dit, soit qu'elle se continue et s'achève par l'application et l'observation cliniques.

C'est encore et toujours à Claude Bernard qu'il faut remonter, pour trouver la première et éclatante démonstration de cette nécessité de la *détermination expérimentale* en thérapeutique, pour la faire entrer, comme la médecine dont elle constitue le but suprême, dans la voie scientifique, et la soustraire aux mains incertaines, aveugles et dangereuses de l'empirisme. Ses mémorables recherches sur les alcaloïdes de l'opium ont magistralement tracé cette voie, en montrant que l'opium brut, médicament complexe, amalgame d'un grand nombre de principes divers par leur constitution chimique et leur manière d'agir, ne pouvait posséder et manifester sur l'organisme qu'une action inconstante, des effets plus ou moins contrariés, tantôt l'excitation et même des convulsions, tantôt le calme et le sommeil qui seuls étaient recherchés ; tandis que les *prin-*

cipes immédiats, toujours et partout identiques à eux-mêmes, devaient produire et produisaient, en réalité, dans les mêmes conditions déterminantes, les mêmes effets individuels ; les uns étant excitants et convulsivants, les autres calmants et soporifiques : de là, en premier lieu, l'explication rationnelle des activités divergentes dans la substance brute et complexe ; et en second lieu, la détermination précise de l'*électivité* de l'action physiologique et par suite de l'action thérapeutique du *principe immédiat* qui constitue en ce cas le véritable médicament, le médicament rationnel, et l'on peut dire *scientifique*.

Ce que Claude Bernard a fait pour l'opium, montrant ainsi par cet exemple topique la voie dans laquelle devait s'engager la thérapeutique, pour devenir et être, je le répète, véritablement scientifique, d'autres, ses élèves ou ses adeptes convaincus — et il y en a dans tous les pays, on peut dire dans tout le monde scientifique, car son École règne partout — d'autres, dis-je, l'ont fait pour un grand nombre de produits médicamenteux.

Je suis particulièrement heureux de rendre à ce propos toute la justice qui lui est due, à l'École lyonnaise qui s'est toujours distinguée dans cette application féconde de la méthode expérimentale à l'étude des phénomènes biologiques, soit normaux, soit pathologiques, et dont il me suffira de citer les principaux initiateurs et représentants, dont les noms, sont d'ailleurs sur toutes les lèvres : les Chauveau, le premier et le grand maître, les Arloing, les Tripier, les Morat, et mon ancien et excellent collègue et ami, le professeur Lépine, qui poursuit et réalise avec tant d'autorité et de succès, en pathogénie et en thérapeutique, les applications, telles que je viens de les énoncer, de la méthode expérimentale.

En ce qui concerne mes modestes efforts, j'ai essayé dans le domaine de la thérapeutique expérimentale, que j'envisage ici particulièrement, de résoudre le problème du déterminisme pour un certain nombre de produits médicamenteux, qui tiennent un des premiers rangs dans la matière médicale.

D'abord, à la suite de l'illustre maître, j'ai repris et complété l'étude des principes immédiats de l'opium, en dégageant d'une manière plus précise l'action de la *codéine*, qui se rapproche plus qu'on ne le croyait du groupe des *convulsivants* — et en donnant à la *narcéine*, par la recherche d'une substance plus maniable par sa solubilité, la place dominante et de choix qu'elle est appelée à occuper dans le groupe thérapeutique des alcaloïdes de l'opium.

Enfin, j'ai complété l'étude de l'action physiologique de celui

de ces principes immédiats le plus usuel et le plus actif, la morphine, en déterminant son action sur les grandes fonctions respiratoire et cardio-circulatoire, et soumettant au contrôle expérimental ses effets chroniques sur l'organisme, qui constituent le *morphinisme,* une des passions maladives de notre époque.

J'ai ensuite étudié successivement, par la même méthode et dans le même but d'application pratique, les principes immédiats du *quinquina,* de l'*aconit,* du *colchique,* du *genêt,* pour ne citer que les principaux, parmi les familles de plantes médicales.

Pour chacun de ces groupes, j'ai dégagé le principe immédiat véritablement médicamenteux et de choix, en déterminant son *électivité* d'action physiologique et les avantages de telle ou telle préparation.

En ce qui concerne les alcaloïdes du *quinquina,* après avoir déterminé le véritable mode d'action de la quinine s'exerçant d'une façon prédominante sur les phénomènes de sensibilité et solidairement de température, et établi la séparation très nette, au point de vue de l'action fondamentale, entre la quinine et ses congénères, la *cinchonine* et la *cinchonidine,* qui sont de vrais convulsivants, et ne sauraient conséquemment répondre aux mêmes indications — j'ai pu, grâce aux résultats des remarquables travaux chimiques de mon ami le professeur Grimaux, signaler d'abord un sel de quinine à double acide — le *chlorhydro-sulfate* — comme réalisant, à cause de sa solubilité supérieure, des conditions très sensiblement avantageuses d'application pratique, surtout immédiates, par la méthode hypodermique, sur le sulfate neutre ; et ensuite, les produits de synthèse déjà acquis, tels que la *quinéthyline,* la *quinopropyline,* etc., comme des médicaments antithermiques de premier ordre et ouvrant des horizons tout nouveaux à la médication thermique et fébrifuge.

Dans l'importante famille des *aconits,* une étude expérimentale, aussi complète que possible, des principaux alcaloïdes, soit amorphes (napelline), soit cristallisés (aconitine), tirés des variétés diverses de l'aconit, m'a permis de dégager un principe immédiat, l'aconitine cristallisée, dont l'azotate constitue un médicament de choix, et il est permis de le dire héroïque, grâce à la détermination exacte de son action prédominante sur la sphère sensitive bulbaire ou centrale et périphérique du trijumeau, et à l'indication qui en résulte de son emploi rationnel dans les hyperalgies qui dépendent de ce nerf, c'est-à-dire

les *névralgies faciales*, même les plus rebelles, mais qui ne sont pas d'origine ou de cause organique.

L'aconitine possède, à cet égard, une action tellement puissante et sûre, qu'elle constitue — il y a quelque opportunité à le redire ici, dans la patrie du regretté Letiévant — le grand initiateur des sections nerveuses — qu'elle constitue, dis-je, une pierre de touche, j'oserai dire infaillible pour l'indication décisive de l'intervention opératoire; si bien que, lorsqu'après l'essai et l'administration bien conduite et systématisée de l'azotate d'aconitine, durant 48 heures, trois jours au plus, on n'a pas obtenu de résultat positif, c'est-à-dire une atténuation progressive ou la cessation de l'état névralgique, on peut être assuré que l'intervention médicamenteuse a rempli son rôle et n'a plus de raison d'être.

Je signale expressément ce fait aux chirurgiens.

Je viens de parler de l'administration bien conduite, systématisée de l'aconitine : qu'il me soit permis de saisir cette occasion de dire et de déclarer formellement que les dangers et l'espèce d'épouvante dont on a entouré ce médicament ne sont pas plus justifiés et n'existent pas plus pour lui que pour les autres alcaloïdes de même nature, dont l'activité est toujours et fondamentalement très élevée, ce qui fait précisément leur puissance médicamenteuse ; ces dangers, dis-je, n'existent pas et ils ne se produisent jamais — j'en atteste mon expérience déjà longue sur ce sujet — à la condition de se conformer aux préceptes que j'ai depuis longtemps tracés, en les basant à la fois sur l'observation expérimentale et clinique, à savoir :

1° N'employer rigoureusement qu'un produit d'une provenance et d'une pureté chimique assurées et garanties; — ce qui est possible et facile, grâce au procédé de préparation de notre savant collaborateur Duquesnel, et aux soins consciencieux qu'il apporte lui-même à cette préparation ;

2° N'administrer à la fois qu'*un quart de milligramme* du produit actif en granules, et chaque granule à un intervalle d'au moins 4 heures, en moyenne de 5 heures, de façon à ne pas dépasser la dose totale d'*un milligramme*, ainsi répartie, en 24 heures.

Dans ces conditions, on peut être assuré de l'effet thérapeutique, si l'indication y prête, sans danger aucun, et même — dans la plupart des cas — sans autre signe fonctionnel, s'il s'en montre, de l'action physiologique de la substance, que quelques fourmillements du côté de la langue et des lèvres.

Je ne ferai que signaler, parmi les autres alcaloïdes médicamenteux, issus de la recherche expérimentale et qui ont pris droit de cité en thérapeutique :

La *colchicine* cristallisée, obtenue par Houdé et destinée à rendre de grands services, tant comme préventif que comme curatif — surtout comme préventif — dans la goutte et ses accès ;

Et la *spartéine* (sulfate) extraite du *genista spartium*, et dont les indications, comme excitant et régulateur du fonctionnement cardiaque, sont appelées à s'étendre d'autant plus,que les praticiens apprendront de mieux en mieux à connaître et à apprécier les avantages de ce précieux médicament.

Dans le domaine du règne minéral et des produits médicamenteux qui lui sont empruntés, il n'en est pas — et je me contenterai de citer celui-là comme exemple des plus démonstratifs — qui justifient mieux l'intervention nécessaire et lumineuse de l'expérimentation préalable en thérapeutique, que le *bromure de potassium*.

C'est en effet du jour où l'action *élective* de cette substance sur les éléments excito-moteurs et leur fonction a été déterminée par l'analyse expérimentale, que ce puissant médicament est entré dans la voie rationnelle de ses indications et de ses applications, d'où il avait été primitivement détourné et égaré (1), grâce aux aveugles errements de l'empirisme et à ce préjugé, dont les racines ne sont pas encore totalement extirpées aujourd'hui, et qui porte à croire que le voisinage ou la parenté chimiques implique nécessairement la même action physiologique et thérapeutique.

Il n'est pas d'erreur plus grave et qui ait été plus préjudiciable aux progrès véritables, c'est-à-dire scientifiques, de la thérapeutique; et je ne saurais en donner une preuve plus palpable, que ce que la recherche expérimentale, substituée à l'induction analogique et empirique, m'a permis de démontrer à l'égard d'une base et de ses composés, qui sont précisément les voisins chimiques des précédents :

Je veux parler du *strontium* et de ses composés salins.

De ce que la *baryte* jouit de propriétés toxiques réelles, on avait conclu *a priori* et sans autre preuve directe et démonstrative, que la *strontiane* était non moins toxique, et elle se trouvait par là à jamais écartée et bannie, de même que sa

(1) On sait que, par une étrange idée préconçue, le bromure de potassium fut d'abord prescrit dans la syphilis, sous le prétexte *unique* qu'il était le voisin chimique de l'iodure de potassium.

prétendue congénère, de la thérapeutique, si je n'avais donné la démonstration incontestable, par le déterminisme expérimental et clinique, que non seulement les composés de strontium chimiquement purs ne sont en aucune façon et à aucun degré doués de toxicité, mais qu'en outre, ils constituent des médicaments de premier ordre, possédant au moins la même activité physiologique et thérapeutique que leurs congénères *potassiques*, mais présentant sur ces derniers cet avantage précieux, cette supériorité désormais assurée et certaine, d'être acceptés par l'organisme avec une tolérance parfaite, sans inconvénients, sans accidents, sans phénomènes consécutifs d'aucune sorte.

Le *lactate de strontium*, dans l'albuminurie brightique, sur laquelle il agit si rapidement, de façon à réduire la production morbide et les proportions de l'albumine et leurs conséquences, qu'on peut presque le taxer, en ce cas, de médicament spécifique;

L'*iodure de strontium*, dans les affections sclérosiques, vasculaires et cardiaques, rhumatismales, chroniques et goutteuses;

Enfin, le *bromure de strontium*, dans les affections névralgiques, les affections convulsivantes, et notamment l'épilepsie, sont appelés, j'ose le dire, à constituer des médicaments de choix.

Pour ce dernier, par exemple, mon expérience personnelle, ajoutée à celle de collègues les mieux autorisés, nommément du Dr Ch. Féré, me permet d'affirmer que, dans des cas modifiables ou curables d'épilepsie, et dans lesquels le bromure de potassium a été incapable, par défaut de tolérance, d'amener le résultat espéré, le *bromure de strontium*, dont les doses peuvent être élevées successivement et progressivement jusqu'à un taux que son congénère ne saurait atteindre, le donnera, ce résultat, d'une façon décisive et parfois inattendue.

S'il m'était permis d'entrer ici dans les détails, je vous apporterais, à l'appui de cette affirmation, des preuves remarquables et indubitables; je les réserve pour une autre publication.

La seule, mais de première importance, précaution à prendre, à propos de l'emploi en thérapeutique des sels de *strontium*, c'est d'être assuré de leur provenance et de leur pureté chimiques.

III

La considération et la connaissance des mécanismes fonctionnels et des propriétés fonctionnelles des éléments et des

tissus constituent si bien — ainsi que je l'ai établi dès le début de cette communication — la condition primordiale et indispensable de la recherche des moyens rationnels de réparer les troubles, dont ces mécanismes et ces propriétés peuvent être le siège, que cette voie peut conduire à des résultats imprévus : elle permet de s'attaquer directement à la solution pratique du plus terrible problème qui se pose à la science médicale : le rappel et la remise en jeu de ces mécanismes fonctionnels suspendus — disloqués, selon l'expression de Cl. Bernard — de telle sorte que le fonctionnement vital complètement suspendu lui-même — ce qui constitue la mort — peut être rétabli : la résurrection *scientifique* devient possible et réelle, et pour aussi surprenant qu'il ait pu paraître, le titre de *traitement physiologique de la mort,* que j'ai pu donner à ce procédé de résurrection vitale, est absolument justifié, ainsi que je me propose de vous le démontrer en quelques mots et en terminant.

La mort de l'organisme, ou l'extinction de ses fonctions vitales, présente deux phases successives :

Une première phase, dans laquelle se produit la suspension des grandes fonctions essentielles à l'entretien de la vie, fonctions de respiration et de circulation, mais où persistent encore, sans manifestation extérieure, d'une façon latente, les *propriétés fonctionnelles* des tissus et des éléments.

Une deuxième phase, dans laquelle ces propriétés fonctionnelles s'éteignent et disparaissent elles-mêmes dans un certain ordre de succession et de subordination.

Dans la première période, il y a tous les signes extérieurs *apparents* de la mort, notamment la cessation et l'absence de tout mouvement, de tout fonctionnement vital ; mais la mort n'est pas encore *réelle* et définitive ; elle le devient et s'achève dans la deuxième période, par l'extinction des propriétés des éléments organiques et des tissus.

Or, l'étude expérimentale de cette survie latente des propriétés fonctionnelles des tissus et des éléments, dans les conditions diverses de leur existence et de leur durée, m'a permis de déterminer en particulier les conditions de persistance et, par suite, de rappel ou de résurrection d'un phénomène biologique fondamental dans le fonctionnement de l'organisme : ce phénomène est le *réflexe respiratoire,* lequel constitue, en sa réalisation et son mécanisme, la fonction de respiration, fonction primordiale, la plus essentielle à la vie.

J'ai été amené par cette étude à trouver la relation pro-

chaine qui existe entre les éléments fonctionnels constitutifs du *réflexe respiratoire* et la *langue,* grâce aux connexions directes de cet organe avec les nerfs sensitifs, dont l'excitation initiale constitue le point de départ le plus puissant et le plus efficace du réflexe en question; ces nerfs sont :

En première ligne, par rang d'importance, le *laryngé supérieur,* qui non seulement se trouve en relation avec la langue par les rapports de celle-ci avec le larynx, mais qui, de plus, envoie directement quelques-unes de ses expansions terminales à la base de cet organe.

En second lieu, le *glosso-pharyngien,* qui appartient en majeure partie à la langue et y intervient en nerf du sens spécial de la gustation, mais y joue aussi, d'après mes recherches, un rôle plus important qu'on ne l'avait supposé jusqu'à présent, dans le fonctionnement respiratoire.

Troisièmement, le *nerf lingual,* qui s'épanouit dans toute la région antérieure de la langue et y constitue un nerf de sensation à la fois générale ou tactile et spéciale.

Il résulte de ces connexions que la *langue* peut servir d'intermédiaire pour l'excitation ou la mise en jeu fonctionnelle de la sensibilité des nerfs en question, remplaçant ainsi l'excitation directe expérimentale.

En tirant, en effet, sur la langue, on tire sur les nerfs sensibles dont il s'agit, et par suite sur le réflexe respiratoire, qui s'accomplit alors de la façon suivante :

Excitation primitive exercée par les tractions linguales sur les expansions sensitives des nerfs laryngo-bronchiques (laryngé supérieur et pneumo-gastrique) et sur les nerfs sensitifs de la langue (lingual et surtout glosso-pharyngien); transmission de cette excitation au centre bulbo-myélitique respiratoire; excitation secondaire ou *réflexe* des nerfs *moteurs* respiratoires, en particulier du *nerf phrénique,* et par suite des contractions du diaphragme, bientôt suivies du jeu des muscles thoraciques et en dernier lieu des mouvements respiratoires de la face (contraction des narines).

De là le procédé des *tractions rythmées de la langue,* qui agit bien par le mécanisme précédent, ainsi que le démontre pleinement l'analyse expérimentale; car la section des nerfs sensitifs de départ, notamment des laryngés supérieurs et des glosso-pharyngiens, ne permet plus le rappel du réflexe respiratoire.

De même que, ces derniers étant respectés, la section des nerfs moteurs, en particulier des nerfs phréniques, rend impossible toute tentative de résurrection.

L'expérimentation d'abord, l'application pratique ensuite, ont démontré l'efficacité puissante et hors de pair des tractions rythmées de la langue dans les *asphyxies de toute espèce* et dans la mort apparente qui en est la suite; à l'heure actuelle, plus de 100 cas de rappel à la vie d'asphyxies de toute sorte — parmi lesquelles l'*asphyxie des nouveau-nés* compte pour plus de la moitié — sont à l'actif des tractions linguales.

63 de ces cas sont relatés et analysés dans le volume qui expose la méthode et les recherches qui y ont présidé (1).

Depuis cette époque, il s'est ajouté à ce premier chiffre un nombre presque égal de cas à ma connaissance, sans compter ceux qui ne sont pas livrés à la publicité, et chaque jour en apporte de nouveaux.

Ainsi a pu être attaqué et résolu, grâce à la science expérimentale, le problème du *traitement de la mort elle-même* (la médecine n'ayant jusqu'alors traité que la maladie) à l'aide d'une méthode systématisée et rationnelle, et pratiquement à la portée de tous.

Pour opérer les *tractions rythmées de la langue,* les doigts de la main, armés d'un linge quelconque, par exemple du mouchoir de poche, peuvent suffire dans la plupart des cas, notamment chez l'adulte, et je me suis évertué jusqu'à présent à ne préconiser aucun instrument pour laisser au procédé toute sa simplicité et sa facilité vulgarisatrices.

Mais quand il s'agit du nouveau-né, dont la langue est difficilement saisissable en raison de son exiguité relative, un instrument de préhension devient nécessaire : on s'est adressé jusqu'ici à la pince de trousse, à la pince à pansement, ou le plus souvent à la pince hémostatique (pince de Péan) : ces instruments sont bons, à défaut d'autres, on les a habituellement sous la main, et ils ont déjà rendu de grands services à la pratique des tractions linguales.

Mais on peut avoir mieux, pour éviter autant que possible la meurtrissure de la langue si fragile de l'enfant venant de naître; notre collègue et ami, le Dr Budin, a dans ce but introduit dans la pince à crochets une modification importante du côté de l'extrémité préhensive. Utilisant cette modification, d'une part, et adoptant, d'autre part, le système à ressort de la pince hémostatique, j'ai fait construire un modèle qui me paraît réunir tous les avantages d'appropriation facile pour toute personne

(1) *Le traitement physiologique de la mort.* Félix Alcan, éditeur.

à la pratique dont il s'agit. Voici ce modèle dont je vous offre la primeur, et qui, comme vous le voyez sur moi-même, fonctionne de la plus simple façon, sans laisser de traces sur la langue.

M. L. Guinard, de Lyon. — **Quelques expériences relatives aux dangers de l'administration du chloroforme et de l'éther, chez les sujets atteints de maladies du cœur et de l'appareil respiratoire.**

Depuis plusieurs mois l'opinion d'un grand nombre de praticiens français et étrangers s'accuse manifestement en faveur de l'éther. Beaucoup de preuves nouvelles justifient le fait et conduisent à admettre que, quand on sait l'employer, l'éther procure un sommeil prompt, excellent, et il faut le reconnaître, exempt de la plupart des dangers qu'on reproche à l'anesthésie d'une façon générale.

Ce n'est pas à dire qu'entre les mains d'un médecin expérimenté, le chloroforme ne donnera pas pleine satisfaction; mais, de l'avis de tous ceux qui l'ont étudié comparativement, ce médicament est généralement plus dangereux que l'éther. Un nombre considérable de faits expérimentaux le démontrent, mais je n'ai pas l'intention de les rappeler ici; je me contenterai de citer une expérience type, facile à faire chez le chien et parfaitement concluante.

Dans un travail que je publiai en mars 1891, dans le journal de l'École de Lyon, je démontrai que toutes les fois qu'on administre le chloroforme à un chien, d'une façon massive, après lui avoir fermé la bouche pour le mettre dans l'obligation de ne respirer exclusivement que par les narines, on a huit ou neuf chances sur dix pour le tuer sûrement et rapidement. Voilà pour le chloroforme.

Au contraire, quand il s'agit d'éther, on peut opérer exactement de la même façon, administrer le médicament aussi lourdement, toujours par les narines, sans aucun danger; le sommeil est seulement obtenu beaucoup plus vite que dans les conditions ordinaires, et l'on n'a pas la moindre alerte.

Ce qui revient à dire, en somme, qu'avec l'éther il est possible de sidérer le chien par une administration massive, tandis qu'avec le chloroforme cette pratique est presque toujours mortelle.

Ceci suffit pour être convaincu de l'innocuité relative de l'éther dans l'anesthésie des individus sains, et ce principe bien établi, j'arrive à mon sujet principal.

En lisant les travaux des auteurs qui ont traité des conditions d'emploi de l'anesthésie par l'éther ou par le chloroforme, j'ai toujours été frappé par la distinction et le choix que l'on indique entre ces deux médicaments, lorsqu'il s'agit d'endormir des sujets atteints de certaines maladies du cœur ou de l'appareil respiratoire.

Suivant l'état des malades, suivant la nature de l'affection cardiaque ou pulmonaire dont ils souffrent, on doit, pour l'anesthésie, donner la préférence à l'éther ou au chloroforme, et pour diriger cette préférence, les physiologistes et les praticiens ont posé des principes et donné des règles assez précises.

Classiquement, on admet toujours que tout état pathologique du cœur ou des poumons prédispose à la syncope et ajoute aux dangers de l'anesthésie; mais quand, en pareille circonstance, cette anesthésie s'impose, il faut, dit-on, par un examen minutieux des organes malades et un choix judicieux de l'agent, chercher à diminuer les dangers qui menacent l'opéré.

On trouve alors les règles de conduite suivantes qui, toutes dirigées par la plus saine logique et basées sur les recherches expérimentales les mieux faites, paraissent devoir être suivies à la lettre :

Quand il y a insuffisance mitrale, il faut, dit-on, employer le chloroforme, qui resserre les capillaires du poumon et atténue ainsi les effets de l'accumulation du sang dans le cœur.

Dans les insuffisances aortiques produisant une diminution de la pression artérielle au début, le chloroforme doit aussi être préféré.

C'est lui encore qu'il y aura lieu de choisir dans l'atonie du cœur.

Enfin, chez les malades atteints de bronchites ou dont les bronches sont délicates, chez les emphysémateux prononcés et les asthmatiques, le chloroforme sera toujours préféré à l'éther, qui excite la toux et ferme les bronches par les sécrétions exagérées qu'il provoque.

Tout ceci, je le répète, est parfaitement logique et tout à fait en rapport avec les enseignements de la physiologie, mais il s'agissait de savoir si, pratiquement et au point de vue des *dangers réels* auxquels l'anesthésie expose les malades dont nous nous occupons, il y a vraiment des circonstances où le chloroforme est plus inoffensif que l'éther.

Seule, l'expérimentation chez les animaux devait fournir la solution du problème, car on ne peut pas s'offrir le luxe de tenter des essais de ce genre sur des malades de l'espèce humaine.

Comme dans le petit nombre de sujets malades dont peut disposer un laboratoire de physiologie, on ne trouve pas souvent des cas pathologiques bien caractérisés et pouvant servir à des recherches comme celles que je comptais poursuivre, j'ai dû attendre les occasions qui se sont présentées, et c'est ainsi que depuis le mois de mars 1890, j'ai recueilli, chez le cheval, chez le chien et chez le chat, une petite série de faits qui, aujourd'hui, me paraissent suffisamment démonstratifs.

Dans cette communication, je n'en donnerai presque que les résultats succincts, mais avant d'aller plus loin, je ferai remarquer que toujours l'autopsie des animaux d'expérience a été pratiquée, ce qui a permis d'avoir sur la nature des lésions cardiaques ou pulmonaires des renseignements précis.

L'anesthésie des animaux reconnus malades était faite avec toutes les précautions de rigueur et dans des conditions aussi identiques que possible, soit qu'il s'agisse d'éther, soit qu'il s'agisse de chloroforme, et une fois obtenue, quand les animaux avaient résisté aux premiers effets, on s'efforçait de la prolonger aussi loin que possible, pour accuser une différence.

On avait toujours soin, bien entendu, d'éviter les administrations massives, qui sont dangereuses même chez les sujets sains.

Mes expériences et leurs résultats peuvent se résumer ainsi :

I. — Vieux chien ayant toutes les allures d'un asthmatique; respiration pénible, dyspnéique; souffle systolique, insuffisance mitrale.

Anesthésie à l'éther sans accident; sommeil profond, prolongé pendant 30 minutes; réveil normal, respiration un peu gênée par des mucosités bronchiques qui s'écoulent par les narines, suites très simples, rétablissement complet.

Deux jours après, anesthésie au chloroforme; agitation assez prononcée; mort soudaine, 7 minutes après le début de l'administration, par arrêt de la respiration.

II. — Petit roquet très gras; bronchite chronique ancienne, ayant avec cela un peu d'emphysème pulmonaire. — Anesthésie à l'éther poussée aussi loin que possible sans accident.

Deux jours après, l'animal étant bien rétabli, on lui administre le chloroforme; le sommeil est obtenu assez régulièrement; on insiste, syncope respiratoire brusque, d'où l'on parvient à le ramener par une respiration artificielle prolongée.

Six jours après, on redonne de l'éther au même animal; on l'endort profondément et pendant 40 minutes sans accident.

III. — Chien âgé, bull de forte taille; respiration dyspnéique, énitante.

Anesthésié une première fois à l'éther, sans accident, cet animal est tué deux jours après par le chloroforme dès le début du sommeil confirmé.

IV. — Cheval poussif au dernier degré. — Anesthésie à l'éther sans accident. — On n'a pas pu essayer le chloroforme.

V. — Chien griffon. Insuffisance mitrale. Gêne respiratoire accusée; emphysème pulmonaire; quelques adhérences pleurales. — Anesthésié à l'éther et maintenu dans un sommeil profond pendant 35 minutes; hypersécrétion bronchique abondante ayant rendu le réveil pénible.

L'animal se rétablit parfaitement. Trois jours après, on administre le chloroforme avec toutes les précautions voulues; syncope brusque et mort dès les premières inhalations de vapeurs anesthésiques.

Ces premières observations me paraissent intéressantes et je les ai placées en tête, car il s'agit précisément de cas dans lesquels on conseille habituellement le chloroforme de préférence à l'éther. Les autres expériences ou observations que j'ai faites sont les suivantes :

Trois chats, atteints de pleurésie avec épanchement, ont été tués assez rapidement par le chloroforme; deux d'entre eux avaient parfaitement supporté l'éther.

Un chien atteint de pleurésie avec double épanchement a été anesthésié par l'éther sans accident.

Deux chiens, le premier atteint d'emphysème pulmonaire, d'hypertrophie cardiaque avec lésion des valvules; le second présentant une hypertrophie du cœur avec myocardite, sont morts pendant le sommeil chloroformique, alors que trois jours auparavant on avait obtenu avec eux une excellente anesthésie à l'éther.

Il y a cinq mois M. Cadéac a bien voulu me remettre un chien atteint d'une pleurésie et d'une péricardite graves avec épanchement. Cet animal était dans un état déplorable; sa respiration était excessivement troublée, discordante et pénible. Malgré cela, il a très bien supporté une éthérisation; mais quatre jours après il était foudroyé par des inhalations de chloroforme.

Enfin, au printemps dernier, M. Peuch m'a fourni l'occasion de voir encore combien le chloroforme est dangereux dans les altérations du poumon, en me confiant l'anesthésie d'un cheval :

Pour aller plus vite et croyant ce sujet indemne du côté des voies respiratoires et du cœur, je me suis servi du chloroforme et j'ai eu la

mauvaise chance de tuer le sujet. Fort heureusement, l'autopsie a apporté une justification de l'accident, en montrant un néoplasme qui avait envahi et détruit près des trois quarts de la totalité des poumons.

Il est possible que, dans quelques-unes des circonstances que je viens de rapporter et dans lesquelles le chloroforme a été mortel, l'anesthésie n'eût pas été aussi funeste si j'avais pris plus de précautions qu'on en prend habituellement chez l'animal sain; mais en outre que cela n'aurait pas sauvé beaucoup de mes sujets, j'en ai la conviction absolue, car les maladies du cœur ou des poumons sont toujours des contre-indications de l'anesthésie, il me suffisait de constater que, dans des conditions identiques, *l'éther, quelle que soit la maladie, offre beaucoup plus de sécurité que le chloroforme.*

En résumé, sur 15 animaux atteints d'emphysème pulmonaire, de pleurésie avec épanchement, d'insuffisance mitrale, de péricardite, de myocardite avec hypertrophie du cœur, j'ai étudié comparativement les effets de l'administration de l'éther et du chloroforme, et j'ai constaté que dans les conditions où le premier de ces médicaments avait été supporté, le second était très dangereux et pouvait tuer les animaux, souvent d'une manière foudroyante.

Je suis donc arrivé à cette conclusion : que les différences faites en faveur du chloroforme, dans certaines affections du cœur ou de l'appareil respiratoire, sont basées sur quelques inconvénients particuliers et un peu secondaires de l'anesthésie par l'éther, plutôt que sur les dangers réels de cette anesthésie.

Dans les circonstances particulières dont je viens de parler, l'éthérisation reste donc encore la méthode de choix.

M. H. Soulier, de Lyon. — **Un réflexe de la muqueuse buccale excitée par l'éther.**

Je rapporte un fait permettant d'espérer que l'éther, jusqu'à 1 ou 2 grammes versés dans la bouche, peut être un précieux moyen à mettre à côté des non moins précieuses tractions rythmées de la langue de mon ami Laborde; auquel moyen on peut recourir dans un état de mort imminente, plus spécialement lorsque le facteur à combattre est l'*œdème bronchique*, que cet œdème soit dû à l'hypersécrétion bronchique, mieux encore à

la paralysie vasculaire. Les tractions rythmées semblent en effet, et cela de l'aveu de leur inventeur, ne rien pouvoir contre l'obstruction bronchique, l'œdème pulmonaire; à ce point de vue, l'éther versé dans la bouche sera un adjuvant efficace, à la condition cependant de ne pas l'employer avec excès.

Avec un distingué praticien de notre ville, le Dr Mathieu, je me rendais il y a quelques mois auprès d'un malade frappé depuis 48 heures d'une attaque d'apoplexie. C'était à 1 heure et demie de voiture de Lyon. Il s'agissait d'un homme de 60 ans, grand, gros, mais très lymphatique, aphasique depuis plusieurs années, qui néanmoins avait pu conserver encore la direction d'une industrie importante. Mon confrère avait vu le malade la veille, peu de temps après le début de l'attaque, déjà dans le coma, en résolution des quatre membres; cependant il put être arraché un court instant au coma et reconnaître son médecin. Mais à la dernière visite, remontant à 14 heures, la perte de connaissance était absolue; et, à notre arrivée, nous trouvions le malade agonisant, depuis 2 à 3 heures. Nous avions devant nous le tableau complet de l'*anhématosie par écume bronchique :* respiration stertoreuse, superficielle, précipitée, sueurs profuses, cyanose; l'impression de mon confrère, comme la mienne, fut que l'arbre bronchique était rempli de mucosités; notre intervention ne pouvait qu'être nulle, au moins le semblait-il. Voici pourquoi nous intervînmes :

Le frère du moribond, arrivé depuis quelques heures, après la perte absolue de connaissance, ne pouvait se consoler de ne pas être venu assez tôt pour être reconnu du malade; il nous suppliait de faire quelque chose pour le rappeler, ne serait-ce qu'un court instant, à la connaissance, afin qu'il pût lui adresser un dernier adieu. Nous pensâmes aussitôt à faire une injection d'éther sulfurique; malheureusement nous n'avions pas de seringue Pravaz. Alors j'eus l'idée de verser simplement de l'éther dans la bouche, pratique qui m'est habituelle comme moyen banal d'excitation, plus spécialement pour faire cesser une attaque d'hystérie vaporeuse, la vulgaire attaque de nerfs. Je versai donc dans la bouche la valeur d'une cuillerée à café d'éther; l'effet excitant fut manifeste, cependant pas assez pour avoir même le plus faible retour de connaissance.

Je le redis : le malade agonisait depuis plusieurs heures. Or, après 1 minute environ, nous vîmes tout à coup s'écouler de la bouche avec une extrême abondance une sérosité mousseuse, composée de très fines bulles; l'arrivée, l'ascension plutôt de cette sérosité mousseuse était remarquable. Bien entendu, il n'y avait pas de secousses de toux.

Sur le plancher de la bouche ouverte, sur la langue, la sérosité écumeuse, à fines bulles, arrivait en nappes successives, en lames minces; la comparaison avec la vague qui déferle sur la rive d'un lac s'imposait à l'esprit; plusieurs mouchoirs furent inondés, en même temps la respiration redevenait plus facile, moins superficielle; les bronches s'étaient en partie désemplies, mais je le redis, la connaissance ne revenait pas. Je versai de nouveau de l'éther à plusieurs reprises; chaque fois le poumon parut comme exprimer son contenu liquide, mais l'effet s'affaiblissait; les résultats étaient de moins en moins marqués; nous quittâmes le malade dans le même état qu'à notre arrivée; il mourait 4 heures après.

Quelles espérances un pareil fait n'autorise-t-il pas! Une manœuvre bien simple permettant mieux que l'ipéca, permettant surtout dans des cas où l'administration de l'ipéca ne serait suivie de nul effet vomitif, expectorant, permettant, dis-je, l'évacuation des bronches.

Ce peut être d'abord un procédé à mettre à côté des tractions linguales, pouvant satisfaire aux mêmes indications urgentes, mais remplissant de plus l'indication évacuatrice des bronches, s'il s'agit par exemple d'asphyxie par submersion. Malheureusement, je dois jusqu'à nouvel ordre avouer que l'expérimentation, faite sur les animaux, n'est pas trop favorable à son emploi chez les noyés; nous n'avons jamais pu constater ni un réflexe bronchique, ni un réflexe vasculaire; nous ne constations que les effets banals d'une action excitante, d'une excitation du centre respiratoire, c'est-à-dire une respiration plus ample, plus profonde, moins superficielle, bref, un effet eupnéique.

Mais ce serait surtout je crois dans l'œdème aigu pulmonaire par paralysie vasculaire, qu'il faudrait recourir à mon réflexe.

Dans les crises d'asthme, de dyspnée cardiaque, lorsque très rapidement la poitrine se remplit de râles, que l'ipéca n'a pas d'action ou cesse d'agir, l'éther versé dans la bouche est encore indiqué.

Enfin, lorsque nous sommes au chevet d'un agonisant, que la famille éplorée nous supplie d'intervenir, de débarrasser les bronches des mucosités qui les obstruent, alors je crois *(ut aliquid fieri videatur)* l'excitation de la muqueuse buccale par l'éther préférable à son emploi en injections hypodermiques.

Voici la note rédigée par M. Briau, interne des hôpitaux, relatant les expériences que nous avons faites :

Nous avons cherché à provoquer de l'œdème pulmonaire chez

quelques animaux: nous voulions constater si vraiment le contact de l'éther avec la muqueuse buccale avait une action réflexe sur le système musculaire bronchique. Notre but était d'obtenir, comme dans le cas clinique, une sorte de flux buccal témoignant que les bronches exprimaient les mucosités qui les encombraient.

Pour provoquer l'œdème pulmonaire, nous avons essayé :

a) La submersion;

b) L'asphyxie par le curare;

c) L'empoisonnement par la muscarine; (Grossmann, en effet, signale l'œdème pulmonaire parmi les altérations produites par cet alcaloïde).

d) Et enfin l'injection d'eau dans les bronches.

Ce trois derniers moyens ne nous ont donné que des résultats négatifs au point de vue de l'œdème. Les poumons des deux lapins et du cobaye asphyxiés par le curare, du chien, du lapin et des deux cobayes tués par la muscarine, n'en présentaient aucun signe à l'autopsie.

Chez un cobaye de petite taille, nous avons injecté dans les bronches, après trachéotomie, 12 cent. cubes d'eau en trois fois. Après les deux premières injections, quelques râles étaient perçus, mais disparaissaient au bout de quelques secondes, la respiration semblant à peine gênée pendant ce temps très court. L'absorption fut moins rapide après la troisième injection. De violentes convulsions asphyxiques se produisirent. Le niveau du liquide injecté fut visible dans la canule en verre introduite dans la trachée, ce qui indiquait la réplétion complète du système respiratoire. A ce moment, on versa sur la langue et la muqueuse du plancher de la bouche quelques gouttes d'éther : on vit alors le niveau de l'eau dans la canule baisser rapidement et la respiration se rétablir. L'éther aurait donc agi dans ce cas en *accélérant l'absorption.*

Nos tentatives de submersion portèrent sur 2 chiens, 3 lapins, 4 cobayes et 2 rats blancs, les rats et les cobayes étant noyés par paire, afin de permettre les comparaisons.

Nos cas doivent se diviser en deux catégories : chez les animaux que nous maintenions dans l'eau quelques secondes après la cessation complète de tous mouvements, chez ceux par conséquent où l'asphyxie était complète et où les moyens employés (respiration artificielle, éther dans la bouche, injection sous-cutanée d'éther, tractions rythmées de la langue) restaient impuissants à ramener la vie — nous trouvions à l'autopsie un œdème typique.

Chez les animaux que nous retirions dès la cessation des mouvements, le cœur battant encore, la régularité de la respiration facilement ramenée, nous remarquâmes : 1° l'absence d'œdème soit par auscultation, soit en sacrifiant l'animal ; 2° l'action énergique de l'éther versé sur la muqueuse buccale comme excitant général et surtout comme excitant respiratoire.

L'absence de l'effet de l'éther versé dans la bouche en présence de l'œdème pulmonaire n'infirme pas l'idée première inspirée par le cas clinique relaté plus haut : pour que le réflexe soit possible, un certain degré de vie doit être nécessaire et notre impuissance à produire un œdème sans amener une mort concomitante nous empêche de tirer une conclusion à ce sujet.

Mais il en est autrement pour l'action excitante de l'éther versé dans la bouche chez nos animaux de la deuxième catégorie. Elle nous a paru tellement nette, que nous avons institué quelques expériences pour la mettre en évidence.

Nous avons submergé trois couples de cobayes bien appareillés deux à deux, quant au poids et à la taille. Nos animaux étaient retirés de l'eau dès la cessation des mouvements et nous avons pris toutes les précautions possibles pour que les individus composant chaque paire fussent dans des conditions semblables.

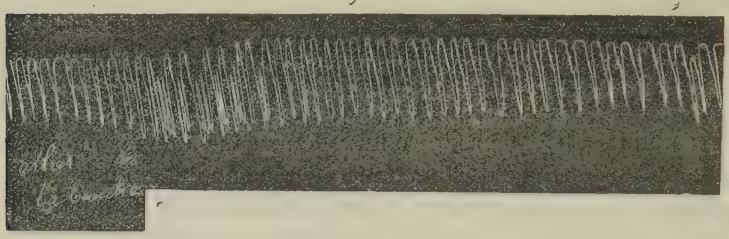
A l'un — de préférence le plus malade — on versait quelques gouttes d'éther dans la bouche : l'autre était laissé sans soin : dans deux cas nous avons observé le retour de la respiration chez le premier cobaye avant de l'observer chez le second, et dans un de ces cas tous les autres phénomènes du retour à la vie ont paru d'une énergie et d'une précocité remarquables chez le cobaye ayant subi l'action de l'éther.

Dans le troisième cas, l'immersion trop prolongée ayant amené la mort d'un des cobayes, l'expérience a été impossible.

Nous avons enfin pris un tracé respiratoire chez un chien de moyenne taille, après anesthésie par injection intra-péritonéale de 4 grammes de chloral. Lorsque la respiration a été bien régularisée, et quand tous les mouvements volontaires ont été supprimés, nous avons versé quelques gouttes d'éther sur le plancher buccal de l'animal. Immédiatement, le tracé a montré une grande accélération en même temps que l'irrégularité rythmique suivante : après une inspiration plus allongée, trois ou quatre expirations incomplètes séparées par des inspirations égales à la première ; puis une expiration complète et le même rythme se renouvelant quatre ou cinq fois, ainsi que le montre notre tracé. Peu à peu l'accélération et l'amplitude redeviennent ce qu'elles

étaient. A trois reprises, la respiration rétablie dans son rythme primitif, nous avons versé de l'éther et toujours nous avons observé le même phénomène.

Pour comparer, nous avons fait une injection hypodermique d'éther : l'amplitude et la vitesse ont bien été augmentées, mais le rythme spécial signalé n'est pas apparu.



Pour tirer quelques conclusions précises du fait, il faudrait d'autres expériences que nous n'avons pas eu le temps de faire ; en tout cas, l'action réflexe respiratoire de l'éther versé sur la muqueuse buccale est rendue bien évidente par notre tracé.

M. Semmola, de Naples. — **Sur les lésions intestinales consécutives à la thyroïdectomie chez le chien** (1).

(Note des Drs L. d'Amore, C. Falcone et C. Gioffredi.)

Nous occupant depuis deux ans environ des phénomènes biologiques consécutifs à l'extirpation de la thyroïde chez les chiens, nous avons étudié avec le plus de précision possible les altérations qui en dérivent pour la crase sanguine, pour la sécrétion urinaire et pour les activités de l'échange organique. En même temps, nous avons mis en relief les modifications inhérentes à la fonctionnalité et à l'état anatomique des organes de la vie végétative et également celles du système nerveux et du système musculaire.

Les résultats expérimentaux, annoncés simplement comme programme au dernier Congrès international de Rome, furent publiés sous forme d'une simple note préventive dans la *Ri-*

(1) Travail fait à l'Institut de clinique thérapeutique de la R. Université de Naples.

forma medica (1894) et dans le *Progresso médico* (8e année, n 5).

Parmi tous les résultats obtenus, celui relatif à l'état anatomique des voies intestinales chez les animaux thyroïdectomisés exige une nouvelle et plus diligente description, non point avec l'intention de modifier l'interprétation que nous avons donnée déjà aux phénomènes observés, mais au contraire dans le but de confirmer, par de nouveaux arguments et par l'examen des observations faites depuis lors, l'interprétation primitive.

Nous fûmes précisément les premiers à appeler l'attention des observateurs sur les lésions intestinales consécutives à la thyroïdectomie. A l'autopsie nos animaux présentaient à l'œil nu déjà certaines altérations anatomiques dont l'importance résidait principalement dans la constance du repère lui-même.

La forme microscopique des lésions intestinales était constamment la même dans la portion de l'intestin grêle chez tous les animaux soumis à l'extirpation de la thyroïde.

Sur les parois de l'intestin grêle donc, et sans spéciale disposition topographique, nous relevions constamment de petites plaques presque toujours arrondies, du diamètre de 1 à 2 centimètres, en correspondance desquelles la paroi intestinale apparaissait très amincie, et sur la superficie muqueuse en particulier, il en résultait la formation d'une vraie cavité.

Examinant l'organe par transparence après l'avoir incisé longitudinalement, la recherche de ces plaques était tout à fait facile.

A l'observation à l'œil nu pourtant, il n'est pas possible de se former une conception plus précise sur la nature et le cours de ce processus anatomique spécial; il est possible au contraire de le suivre au moyen d'une observation microscopique méthodique.

Il s'agit, dans chaque cas, de lésions éminemment atrophiques qui peuvent être ou ne pas être associées aux notes histologiques d'un processus inflammatoire irritant, quelle que soit sa nature.

Dans certains cas, en effet, on note en correspondance des plaques amincies, dans l'épaisseur du connectif propre de la muqueuse, entre la tunique de Middeldorf et le plan interne de la paroi musculaire intestinale, l'existence de foyers d'infiltration parvicellulaire; tandis que cette infiltration s'étend d'un côté jusqu'aux culs-de-sac glandulaires, dépassant les limites de la *muscularis propria* de la muqueuse, de l'autre elle semble déterminer elle-même, presque par compression, un amincissement du plus haut degré de la couche interne de la musculaire; en correspondance de ladite plaque, l'épaisseur de la couche peut

même être réduite à moins d'un tiers de l'épaisseur normale du reste de l'intestin.

Il est bon de noter, en attendant, que les lésions de la paroi musculaire de l'intestin se limitent à cet amincissement très sensible, d'apparence atrophique, de la partie interne des fibres musculaires, mais qu'en aucun point ces couches ne se laissent envahir par l'infiltration inflammatoire ; celle-ci tend au contraire, nous l'avons déjà dit ci-dessus, à faire route vers la superficie muqueuse de la paroi intestinale entre les culs-de-sac glandulaires.

La couche externe des fibres-cellules musculaires ne se ressent que très légèrement de cet amoindrissement de son diamètre en épaisseur.

Au centre du foyer d'infiltration et dans les parties immédiatement voisines, grande réplétion vasculaire et en quelques points, petites hémorrhagies et foyers plutôt circonscrits, qui tendent, eux aussi, à s'extrinséquer dans la direction de la paroi interne de l'intestin.

Dans ces cas donc, cet amincissement si notable de la paroi intestinale était presque exclusivement à charge de la tunique musculaire dont la partie interne en particulier perdait en épaisseur en correspondance des zones en question, plus des deux tiers de son diamètre.

En effet, contrairement à ce que ferait supposer l'intensité de l'infiltration décrite ci-dessus et à part des points très limités, l'épithélium de revêtement et celui glandulaire de la paroi intestinale ne subissent aucune altération vraiment digne d'être relevée.

D'apparence asez diverse de celle ci-dessus, se présentait la lésion dans certains cas où l'amincissement de la paroi intestinale était d'un degré plus élevé que dans le cas précédent décrit. A l'amincissement excessivement marqué du diamètre d'épaisseur de la paroi intestinale, la tunique muqueuse de l'intestin y contribuait dans ces cas pour son propre compte et presque dans les mêmes proportions que la tunique musculaire de l'intestin. Ses éléments cellulaires avaient subi les altérations dégénératives les plus graves et les plus profondes, au point de ne plus permettre de reconnaître dans des sections opportunément coloriées, au milieu d'un amas informe de connectif et de détritus granulaire, aucun reste de la structure primitive de l'organe.

Ici, le processus atrophique avait envahi au plus haut degré (quoique la partie prédominante prise par la tunique musculaire soit toujours appréciable) toutes les couches de la paroi intestinale.

En attendant, la note caractéristique différentielle entre ces deux modalités de lésions consiste dans l'absence, en ce second cas, des notes inflammatoires concomitantes au processus atrophique et représentées par la profonde injection vasculaire et par l'infiltration parvicellulaire de la sous-muqueuse, en partie aussi de la muqueuse, à laquelle nous avons fait allusion ci-dessus.

Il n'était pas facile d'établir qu'elle était la condition de laquelle pouvait dépendre l'apparition de ces lésions, surtout si l'on tenait compte de la manière de se produire de l'altération caractéristique sur tel ou tel point du tube intestinal dans une disposition topographique bien déterminée.

Des hypothèses que l'on pouvait formuler pour expliquer ces phénomènes, la plus plausible à notre avis était celle qui faisait dépendre l'apparition de ces lésions anatomiques caractéristiques d'un désordre dystrophique réel et accentué de la paroi intestinale.

Suivant cet ordre d'idées nos recherches furent dirigées à l'examen des éléments nerveux constituant les gros ganglions sympathiques abdominaux et de préférence ceux du plexus solaire.

Des parties de ce ganglion ayant été enlevées avec soin, elles furent soumises au traitement méthodique des sels chromiques et diversement coloriées.

Les résultats obtenus confirmèrent l'explication que nous nous étions faite au sujet de l'origine des lésions intestinales, car il résulte,à l'évidence,de nos préparations,que ces ganglions n'échappent pas du tout aux altérations anatomiques que d'autres observateurs trouvèrent avant nous dans les ganglions spinaux chez les animaux thyroïdectomisés.

Avant tout, avec les moyens ordinaires de coloration, il est possible de démontrer un rétrécissement atrophique des diverses cellules ganglionnaires qui n'occupent plus qu'un espace très limité dans leur capsule connective,tandis que le noyau a perdu l'apparence nettement vésiculaire.

En d'autres points, la lésion cellulaire est plus nettement dégénérative,et des plaques fortement granuleuses apparaissent dans la masse protoplasmique, tandis que la cellule réagit très peu aux liquides colorants.

Les modifications que nous avons pu rencontrer dans le mode de se comporter des fibrilles nerveuses qui en émanent,et qui consistent en une raréfaction vraiment extraordinaire des éléments fibrillaires, se trouvent en rapport avec ces altérations des cellules. Ces éléments fibrillaires, en outre, ne conservent pas leur apparence caractéristique, mais en de nombreux points

ils se présentent interrompus et comme réduits à une série de fragments plus ou moins déformés et gonflés.

Il s'agit donc d'une grave altération atrophique dégénérative des éléments nerveux constituant les plexus sympathiques et abdominaux, avec laquelle se trouvent certainement en rapport de dépendance les lésions anatomiques rencontrées dans la paroi intestinale et même celles des reins et du foie.

Sciolla aussi appela plus tard l'attention sur les lésions intestinales et décrivit le processus comme nettement ulcératif. Ensuite, le professeur Boccardi, observant les faits annoncés par nous, décrivit les altérations qu'il avait rencontrées dans les terminaisons nerveuses propres de l'intestin, et la grave dégénération des cellules ganglionnaires constituant le petit plexus mésentérique dans l'épaisseur de la paroi intestinale.

Après avoir montré les profondes lésions dégénératives trouvées dans les cellules et dans les fibres nerveuses des ganglions abdominaux dont nous avons donné une description sommaire le plus possible, il était de nécessité pour nous d'admettre comme conséquence les altérations du plexus mésentérique propre à la paroi intestinale, altérations qui se trouvent en rapport intime de continuité, de trophisme et de fonction avec elles. Pour ce motif, nous bornâmes nos recherches à cette donnée très intéressante et nous ne suivîmes point ultérieurement la lésion nerveuse dans la paroi intestinale.

Quoi qu'il en soit, l'observation faite ensuite par le professeur Boccardi confirme une fois de plus la conception que nous nous étions faite de la nature de ces lésions, sur lesquelles il est incontestable que nous fûmes les premiers à attirer l'attention et à effectuer les recherches microscopiques.

M. Boinet, de Marseille. — **Recherches expérimentales sur les capsules surrénales.**

Les cas de maladie d'Addison que j'ai traités dans les hôpitaux m'ont poussé à faire des recherches expérimentales sur la pathogénie de cette affection et sur les fonctions des capsules surrénales.

A. — Dans ce but, j'ai fait cinquante-huit fois, sur le rat, l'ablation *simultanée* des deux capsules surrénales. Le *procédé*

opératoire consiste en une incision sur le milieu du dos du rat chloroformé. Cette incision, de 2 à 3 centimètres, commence au niveau de la dernière côte ; elle permet, en réclinant la peau, de pénétrer de chaque côté dans l'interstice des muscles lombaires, que l'on écarte pour reconnaître le bord supérieur du rein, qui sert de point de repère. On trouve, à quelques millimètres au-dessus, la capsule surrénale qui, chez le rat, est assez mobile et bien délimitée. On en saisit le pédicule avec une pince à pression, sur laquelle repose alors la capsule bien isolée ; on jette une ligature à sa base et l'on sectionne au-dessus : ou bien un fil de platine rougi permet de détacher d'un seul coup toute la capsule. Deux plans de suture, un lavage au sublimé et une application de collodion complètent cette double décapsulisation. Grâce à cet isolement relatif des capsules, chez le rat, l'ablation de ces organes est complète et on ne laisse pas de fragments capsulaires sujets à proliférer. Aussi n'avons-nous observé dans aucune de nos autopsies la *néoformation* et la *régénération* des capsules mentionnées par quelques expérimentateurs. Cette double décapsulisation *simultanée* a, de plus, l'avantage d'éviter la *suppléance fonctionnelle* et l'hypertrophie compensatrice, à laquelle expose l'ablation successive et à distance des deux capsules. Le rat résiste assez bien à l'enlèvement simultané des deux capsules, et nous relevons dans nos notes des *survies* de 30, 18, 17, 16, 12, 11, 9, 8 (trois fois), 6 (deux fois), 5 (deux fois), 4 (sept fois), 3 (sept fois), et 2 jours (cinq fois). Nous avons encore dans notre laboratoire des rats bien portants, à qui nous avons enlevé simultanément et *complètement* les deux capsules depuis 38, 36, 28, 27 et 16 jours.

B. — L'ablation successive et à distance des deux capsules, pratiquée dix-sept fois, ne donne pas des survies plus longues. Ainsi un rat, qui a subi l'ablation de sa première capsule depuis 83 jours et l'enlèvement de sa seconde depuis 53 jours, est actuellement en excellent état. Nous avons enlevé à un autre rat, qui est toujours en bonne santé, la capsule droite depuis 56 jours et la gauche depuis 52. Dans ce dernier cas, nous avions remis la capsule droite dans la cavité péritonéale. Toutes ces capsules ont été extraites *en totalité* ; du reste l'examen des nombreuses capsules conservées dans l'alcool et les résultats des autopsies ne laissent aucun doute à cet égard. Dans ces conditions, on ne peut admettre, avec de Dominicis (*Archives de physiologie*, octobre 1894, p. 813), que « la suppression totale « des capsules surrénales, pratiquée simultanément ou avec un « intervalle quelconque, amène fatalement et constamment la

« mort des animaux dans un intervalle maximum de 2, 3 ou « 4 heures ».

C. — Enfin, nous avons essayé d'augmenter la survie en *greffant* dans le péritoine les capsules enlevées. Dans 3 cas, cette *double greffe,* qui a été faite immédiatement après l'ablation simultanée des deux capsules, n'a pas prolongé la vie des rats en expérience. La greffe d'*une* capsule, suivie, à quelques jours de là, de l'ablation complète de la deuxième capsule, réussit mieux. Ainsi un rat qui a subi cette opération est encore bien portant au bout de 56 jours.

D.— Enfin, pour diminuer le shok, la névrolysie, produits par l'ablation pure et simple des capsules, nous nous sommes contenté, dans 16 cas, de *lier* avec un fil de soie le pédicule de la capsule que l'on laisse en place. On supprime ainsi les fonctions physiologiques de ces organes, en atténuant le traumatisme opératoire. Un rat, à qui nous avons lié la capsule gauche, il y a 51 jours, et à qui nous avons enlevé la capsule droite dans la même séance, est encore en bon état. Cette dernière capsule avait été *greffée* dans le péritoine : c'est la survie la plus longue que nous ayons obtenue dans les 8 cas où cette ligature d'une capsule, avec ablation et greffe péritonéale de la seconde, a été pratiquée. Si l'on ne greffe pas la seconde capsule, la mort survient plus vite; les rats ont succombé 14, 11, 5 et 3 jours après cette deuxième opération complémentaire, faite une vingtaine de jours après la ligature de la première capsule.

E. — La *ligature simultanée* des deux capsules paraît plus grave que la double décapsulisation; car, dans deux cas, la mort est arrivée au bout de 48 heures.

Phénomènes observés pendant la vie.

A. — Les tractions exercées sur les capsules sont très douloureuses; le rat insuffisamment anesthésié pousse des cris et peut tomber en syncope, tantôt passagère, tantôt rapidement mortelle; les inspirations, faibles, sont au nombre de 10 par minute et la mort arrive assez *exceptionnellement* par choc nerveux, par névrolysie, comme dans un cas de la ligature de la capsule gauche. Chez un autre rat, une dyspnée très vive, suivie d'un assoupissement de courte durée, a été produite par la ligature de la capsule droite. L'ablation totale et simultanée des deux capsules n'a déterminé un shok rapidement mortel

avec stupeur marquée et collapsus général, que dans 3 cas, et encore faut-il incriminer le chloroforme chez 2 rats. Habituellement, la stupeur et la prostration produites par la décapsulisation et le chloroforme ne durent que quelques minutes; l'animal reprend vite son agilité.

B. — Plus rarement, la stupeur, la parésie musculaire augmentent progressivement, le rat pousse des cris plaintifs, la sensibilité s'émousse, l'animal ne répond plus aux excitations; la respiration est gênée, les inspirations, qui sont parfois à 100 par minute, sont brèves, superficielles, avec bruit de rhonchus. A l'autopsie, on trouve le plus souvent de la congestion des poumons, avec suggillations, et de l'hypérémie des centres nerveux et surtout du bulbe. C'est ainsi que 6 rats ont succombé avant la fin du deuxième jour. Mais ces cas sont l'exception. Souvent, le rat se remet vite, mange bien, il présente parfois, au bout d'une huitaine de jours, de l'alopécie avec amincissement de la peau du dos. Ces troubles trophiques ont été notés 8 fois environ : nous ne les avons plus observés depuis que nous enlevons la capsule avec le fil de platine rougi.

C. — Enfin, de 18 à 24 heures avant la mort, le rat, qui jusqu'alors était en bon état, sans amaigrissement, devient somnolent; les mouvements sont lents, rares, la parésie augmente, elle s'accuse davantage dans l'arrière-train; plus tard, le rat pousse des gémissements et ne remue plus, même à la suite de piqûres, et cependant la sensibilité fortement émoussée persiste encore, puisque la piqûre de la peau détermine une petite contraction des muscles peauciers. Enfin, dans certains cas, la paralysie des membres, surtout des membres postérieurs, est telle que les pattes du rat restent dans la position où on les place. On dirait un animal curarisé. Les inspirations, qui, quelques heures avant étaient accélérées (56 dans un cas), diminuent à mesure que le coma augmente, et dans les dernières heures, elles sont lentes, pénibles, profondes, saccadées, entrecoupées de petits soupirs et de cris plaintifs, assez espacées (12 par minute), accompagnées d'un bruit de rhonchus. Le coma et la paralysie musculaire augmentent, les réflexes cornéens et rotuliens sont à peine marqués. Les battements cardiaques sont faibles et précipités (140 par minute). Le refroidissement des extrémités augmente encore et l'animal s'éteint doucement sans convulsions, sans contractures, en poussant quelques gémissements très espacés. Nous avons constaté ces phénomènes morbides, quelle que soit la durée de la survie.

Résultats de 40 autopsies.

A. — Nous avons noté, à l'ouverture des rats qui ont succombé à la suite de l'ablation des deux capsules surrénales, 27 fois de la congestion pulmonaire, 6 fois des noyaux hémorrhagiques, 8 fois des suggillations dans les *poumons*, 4 fois une hypertrophie notable du *cœur* gauche, 9 fois de l'hypertrophie du *corps thyroïde*, 2 fois de l'augmentation de volume des *ganglions* thoraciques, 8 fois de l'hypertrophie considérable des ganglions prévertébraux de l'abdomen, 6 fois de l'hypertrophie très marquée de la *rate*. C'est surtout dans les cas d'assez longue survie que nous avons trouvé une hypertrophie du corps thyroïde, des ganglions et de la rate, assez marquée pour faire songer à une sorte de suppléance fonctionnelle. Dans quelques-uns de ces derniers cas, on constate une diminution notable des globules rouges, une augmentation des globules blancs et des cristaux dans le sang.

Dans ces 40 autopsies, nous avons encore observé 18 fois de la congestion du *cerveau*, 19 fois de la congestion du *bulbe*, 4 fois de l'augmentation de volume du *corps pituitaire* et 14 fois des *taches noires pigmentaires* localisées à la surface des hémisphères du cerveau, surtout vers leur face inférieure. Ces taches irrégulières mesurent habituellement de 4 à 5 millimètres de largeur, et comme elles se réunissent parfois, elles peuvent former une traînée noire de près de 1 centimètre de longueur. Elles sont plus accusées en général chez les rats décapsulés; mais elles existent aussi normalement chez des rats qui n'ont subi aucune lésion des capsules surrénales. Nous avons examiné ces taches, et nous avons recherché au microscope si, à côté du pigment normal, on ne trouvait pas les granulations pigmentaires que nous avons constatées 16 fois dans le *sang* de 48 rats décapsulés. Ce pigment *plus noir* existait dans 6 taches à côté des fines granulations marron foncé normales.

B. — En dehors des quelques cas de leucocytose avec diminution des globules rouges, observés chez des rats décapsulés atteints d'hypertrophie ganglionnaire, splénique et thyroïdienne, les 44 préparations de *sang* que nous avons examinées ne présentaient pas de modifications dans le nombre et dans l'aspect des globules rouges et des leucocytes. Nous avons vu 12 fois des cristaux d'hémoglobine ou de ses dérivés, formant le plus souvent de petits amas isolés, mais associés parfois à des

petites granulations pigmentaires. Nous n'avons pas vu de pigmentation des *muqueuses*, et même 5 rats, qui avaient survécu assez longtemps à leur décapsulisation, avaient une décoloration des poils du dos, qui avaient pris une teinte gris jaunâtre.

C. — Nous avons recherché sur des *nerfs rachidiens*, sur les *pneumogastriques*, sur les *grands sympathiques* de 10 rats morts plusieurs semaines après la double décapsulisation, les lésions décrites par Tizzoni, et nous n'avons vu sur ces préparations de nerfs, traités par le chlorure d'or et le nitrate d'argent, que des altérations insignifiantes, incapables d'expliquer la mort de ces animaux. Il est probable que dans les 3 cas de lésions du grand splanchnique et du ganglion semi-lunaire correspondant, qui ont été constatées par MM. Arnaud et Alezais à la suite de l'évidement de la capsule du même côté, ce procédé de destruction des capsules a dû mieux favoriser le développement d'altérations nerveuses ascendantes qu'une simple ablation au platine rougi. C'est sans doute la raison qui explique la rareté des lésions survenues dans les moelles des rats décapsulés. Les examens de moelle, de bulbe et de cerveau de rats, morts à la suite d'une double décapsulisation, ne sont pas assez nombreux pour nous permettre d'opter entre l'opinion de Tizzoni (*Arch. biol. ital.*, 1888, IX^e^ fasc., III, p. 372), qui décrit des lésions systématisées de la moelle à marche descendante, avec maximum au niveau des premières vertèbres dorsales, et celle d'Arnaud et Alezais (*Marseille méd.*, 1891), qui ont observé une dégénérescence à marche ascendante et systématique, partant des petits ganglions juxta-capsulaires, gagnant le grand splanchnique et le ganglion semi-lunaire, et se propageant au cordon latéral de la moelle. Cette dernière opinion nous paraît plus logique, et nous faisons actuellement des recherches pour apporter de nouvelles preuves à l'appui.

D. — Nous ferons remarquer que l'organe, qui tient la place du corps thyroïde chez les cyclostomes, a la structure de la zone des arcs des capsules surrénales du chien par exemple, ou de l'homme. Cette constatation histologique, faite par M. le professeur Renaut, serait de nature à expliquer l'hypertrophie du corps thyroïde, qui peut survenir chez le rat à la suite d'une double décapsulisation.

1° Pour étudier la part qui revient à l'intoxication, dans le mécanisme de la mort produite par la double décapsulisation, nous avons injecté 1° à des rats décapsulés et en bon état et 2° à des rats normaux, le sang, les extraits aqueux concentrés du foie, de la rate, des reins, des poumons, du cerveau et des

muscles provenant de rats morts à la suite de l'ablation des 2 capsules.

Série A. — Nous prenons 2 rats en excellent état, malgré la double décapsulisation, qu'ils ont subie 12 jours avant. L'un sert de témoin, le second reçoit sous la peau 2 cent. cubes et le troisième 3 cent. cubes d'une solution d'eau bouillie et refroidie, sursaturée du sang d'un gros rat, qui venait de mourir à la suite de la ligature d'une capsule datant de 34 jours, et suivie à 20 jours de distance de l'ablation de la seconde capsule. Ce dernier rat avait survécu 14 jours à cette seconde opération.

Le rat décapsulé, qui a reçu 3 cent. cubes de sang, meurt 5 jours après (les 2 autres restent bien portants) et, à son autopsie, on trouve une rate volumineuse, de gros ganglions mésentériques, un corps thyroïde hypertrophié, de la congestion pulmonaire et des taches pimentaires sur les 2 lobes du cerveau.

Série B.— Les tissus et organes d'un rat, qui venait de mourir 2 jours après l'ablation des deux capsules avec greffe péritonéale, sont pilés, réduits en bouillie et additionnés d'une quantité minimum d'eau distillée, bouillie et refroidie. La petite quantité de liquide filtré est injectée à 10 rats de même âge, qui n'avaient jamais subi la moindre opération et qui étaient en excellent état, à trois jeunes cobayes de la même portée.

A. — Un rat, à qui l'on a injecté 3 cent. cubes de *suc musculaire* d'un rat mort de double décapsulisation, meurt le lendemain sans lésions viscérales. Un cobaye, qui reçoit 5 cent. cubes du même liquide, succombe en même temps et présente de la congestion pulmonaire avec épanchement pleural, de l'hypérémie et des arborisations vasculaires dans le péritoine, de la congestion du cerveau et surtout du bulbe.

B. — Un jeune cobaye, à qui l'on injecte 3 cent. cubes de *sang* et de suc *cardiaque*, meurt le lendemain avec de la congestion du poumon, des centres nerveux, du péritoine. Par contre, l'injection de 4 cent. cubes de ce même liquide à un vieux rat, qui avait subi l'ablation avec greffe de la capsule droite 43 jours avant, et l'enlèvement de la seconde capsule 4 jours après, reste sans action.

C. — Un autre jeune cobaye, à qui l'on avait injecté la veille 3 cent. cubes de *suc hépatique*, présente au bout de 24 heures de l'opistothonos; la tête est fortement renversée en arrière;

on note quelques mouvements convulsifs; plus tard l'animal ne peut se relever, il reste sur le côté, en agitant ses pattes antérieures, sans arriver à se redresser. On compte 50 inspirations par minute. Le cobaye pousse de petits cris plaintifs; il gémit; il a du mâchonnement et de la salivation; il grince des dents. A l'autopsie, on trouve des arborisations vasculaires dans le péritoine, une sérosité abondante, une tache hémorrhagique sur le rein gauche et de la congestion pulmonaire.

D. — L'injection de 3 cent. cubes de suc *rénal* tue un rat au bout de deux jours.

E. — 2 cent. cubes de suc *splénique* et de suc *hépatique*, provenant du même rat décapsulé, font mourir en 48 heures 2 jeunes rats, qui présentent à l'autopsie de la congestion pulmonaire et une coloration rouge hémorrhagique des 2 capsules surrénales, analogue à celle qui est produite par les bacilles pyocyanique, diphtérique et par l'infection pneumo-bacillaire (Roger : Société de biologie, 2 février 1894). Cette même lésion, d'aspect hémorrhagique, des 2 capsules existait chez un autre rat de même âge, qui avait succombé 48 heures après l'injection de suc capsulaire de six chiens tués et autopsiés immédiatement après leur mort. Quelques heures avant son agonie, ce rat avait de la parésie, de la torpeur, de l'accélération respiratoire, et à l'autopsie, on constatait de la congestion pulmonaire.

2° L'injection de 1 demi-centimètre de ce suc capsulaire de 6 chiens à 2 rats, à 1 cobaye et d'une seringue de Pravaz complète à un autre rat, n'ont pas produit de troubles morbides.

Nous avons choisi 2 rats en bon état, ayant subi l'ablation simultanée des 2 capsules depuis 1 mois, et nous avons injecté dans le péritoine de l'un d'eux, 1 cent. cube de suc capsulaire de 6 chiens; il succombait au bout de 24 heures. Le rat témoin est toujours bien portant. Dans ce cas, on ne peut pas conclure, avec Brown-Séquard, à l'heureuse influence de l'injection de l'extrait capsulaire sur les animaux presque mourants à la suite de l'ablation (Société de biologie, 14 mai 1892). A l'autopsie de ce rat, on voit une hypertrophie de la rate, des ganglions mésentériques, du cœur, du corps thyroïde; une congestion pulmonaire, des taches pigmentaires sur le cerveau; le sang présente à l'examen histologique du pigment noir et des cristaux en étoile.

C. — Enfin, l'injection intra-péritonéale de 1 cent. cube de

sang, qui s'était écoulé de 12 capsules de chien, n'a entraîné aucun accident chez un cobaye (1).

MM. J. Boyer et L. Guinard, de Lyon. — **Sur les causes des troubles fonctionnels et des accidents généraux consécutifs aux brûlures.**

L'étude des causes des troubles fonctionnels et des accidents généraux graves consécutifs aux brûlures est encore une des questions les plus obscures de la pathologie.

Cependant depuis longtemps ces accidents ont intéressé les médecins, qui ont entrepris et publié à ce sujet un certain nombre de recherches expérimentales et cliniques très remarquables.

Bon nombre de ces travaux ont paru à l'étranger et sont restés insuffisamment connus en France. La raison en est que, chez nous, contrairement à ce qui se passe à l'étranger, les brûlés entrent dans les services de chirurgie ; or, les chirurgiens portent naturellement toute leur attention sur l'accident primitif, les lésions locales et leurs complications chirurgicales.

Nous ne prétendons pas que les troubles fonctionnels et les symptômes généraux aient échappé à l'observation des chirurgiens, mais le mécanisme et les causes de ces troubles n'ont pas suscité de leur part des recherches spéciales.

A part la thèse récente de Welti, et le mémoire de Kianicine publié dans le dernier numéro des *Archives de médecine expérimentale*, ces deux monographies n'étant d'ailleurs que la reproduction de deux mémoires déjà publiés en allemand; à part la thèse de Guichemerre soutenue à Lyon en 1893 et

(1) Tous les rats décapsulés, dont nous avons parlé à l'époque du Congrès, vivent toujours et sont en bon état. Ainsi, la double décapsulisation *complète et simultanée* remonte chez 2 rats à 82 jours, chez 1 rat à 80 jours, chez 2 rats à 71 jours, et chez un autre rat à 60 jours. Nous conservons encore en bonne santé 1 rat, à qui l'on a enlevé la première capsule depuis 126 jours, et la seconde 1 mois plus tard. Un second rat est toujours bien portant, malgré la ligature de la capsule gauche et l'ablation avec greffe de la capsule droite datant de 95 jours. Enfin un troisième rat, qui a subi l'ablation des deux capsules avec greffe de l'une d'elle depuis 90 jours, est en bon état. Nous avons continué à faire ces décapsulisations simultanées. Les résultats sont semblables à ceux que nous indiquions au Congrès (Note du 10 décembre 1894).

inspirée par M. le professeur Lacassagne, nous ne trouvons en France aucun travail original récent sur la question qui nous occupe ici.

Il nous a donc paru utile et intéressant d'analyser attentivement les principaux travaux qui traitent des causes de la mort et des accidents généraux consécutifs aux brûlures étendues, et de faire quelques expériences nouvelles sur les points qui restent encore obscurs et discutables.

Nous ne pouvons ici que signaler, sans les développer, les faits importants qui semblent se dégager des travaux antérieurs et de nos propres recherches.

Un premier point sur lequel nous insistons, c'est qu'il faut établir une distinction entre les accidents et la mort rapide qui peuvent survenir dès les premiers instants de la brûlure, et d'autre part les troubles fonctionnels généraux qui se développent dans une période secondaire.

Cette distinction a d'ailleurs été faite par quelques auteurs, mais nous la tenons pour indispensable et fondamentale.

Dès les premiers moments, il y a à tenir compte du choc nerveux et du surchauffage organique.

Il est évident que si l'action de la chaleur se prolonge, le sujet peut mourir des suites de cette *combustion*.

Mais le cas est rare, et le surchauffage du sang et des organes, contrairement à ce qu'a prétendu Sonnenburg, n'est pas le danger le plus fréquent.

Dans les conditions habituelles, surtout s'il s'agit de sujets de forte taille, il est rare que la chaleur puisse avoir une action assez durable et assez profonde pour tuer par ce mécanisme. En refroidissant rapidement les animaux au sortir de l'eau chaude, et en supprimant ainsi les effets directs du surchauffage, nous nous sommes assurés que les accidents consécutifs, loin de diminuer, n'ont fait que s'accentuer. Le réflexe nerveux du refroidissement s'ajoute à celui de la brûlure, ce qui nous permet de dire qu'il faut bien se garder *au début* de combattre par le froid les effets graves déterminés par le calorique, et que nous allons examiner.

Il faut tenir grand compte de la douleur extrêmement vive, intolérable, provoquée par la brûlure et de l'ébranlement nerveux qui en est la conséquence fatale.

L'excitation violente des nerfs sensitifs par le calorique suscite des mouvements de défense, de l'agitation, des constric-

tions vaso-motrices, une augmentation de la pression, le ralentissement du cœur et des troubles respiratoires.

Les tracés que nous avons pris sur les animaux brûlés, avec ou sans anesthésie, sont démonstratifs à cet égard.

L'agitation peut persister jusqu'à la mort qui, suivant l'expression de Dupuytren, arrive par excès de douleur.

Mais souvent aussi après les premiers effets que nous venons de décrire, les conséquences du *choc* se font sentir: épuisement nerveux, faiblesse générale, apathie, torpeur, paralysie vaso-motrice, abaissement considérable de la pression, affaiblissement du pouls, et si le choc a été intense, chute rapide de la température et refroidissement du sujet.

Dans ce refroidissement précoce qui peut aller jusqu'à la mort, il n'y a pas à rechercher une autre cause que le choc nerveux; c'est le mécanisme étudié par Brown-Séquard et par Roger.

Quand le brûlé a échappé à ces premiers accidents et à ces premiers dangers, il entre dans une nouvelle période.

Il présente de la faiblesse générale, de la somnolence; parfois du délire, des crampes, parfois des convulsions; le pouls est petit, la pression *artérielle est basse.*

Nous avons enregistré chez le chien ces dernières modifications, et dans plusieurs expériences, nous avons vu l'hypotension atteindre 116 millimètres, 88 millimètres, souvent moins, alors que normalement la pression est toujours supérieure à 140 millimètres.

La respiration n'est plus accélérée comme au début, elle est au contraire ralentie, difficile, anxieuse, courte et sans amplitude. Un certain nombre de nos tracés montrent une expiration brusque, précédée d'une inspiration lente et prolongée.

Les fonctions digestives sont troublées, on observe (et nous les avons obtenus expérimentalement) des vomissements répétés et de la diarrhée.

Peu de temps après, particulièrement dans les brûlures graves et profondes, on peut voir survenir de l'*hémoglobinurie,* suivie d'une altération du sang, qui peut d'ailleurs exister sans se traduire par ce symptôme.

Enfin, la température du sujet baisse, il se refroidit progressivement; mais cette hypothermie est peut-être moins profonde que celle qui est due au choc nerveux.

Les différents accidents de cette période ont reçu de nom-

breuses explications, mais nombre d'auteurs ont eu le tort de trop s'attacher à des théories exclusives.

Schultz, Weirtheim, Ponfick, Lesser, Schmidt, Eberth, Schimmelbusch, Hock, Tappeiner et autres, ont invoqué diverses altérations du sang : épaississement, formations de thromboses aux dépens des globules altérés, aux dépens d'hématoblastes augmentés de nombre (Welti), accumulés en certains points (Salvioli).

Nous avons constaté de notre côté, au cours de recherches expérimentales poursuivies chez le chien, que *les gaz* du sang sont diminués en totalité, et que cette diminution porte principalement sur l'*acide carbonique*.

On a fait intervenir toutes les lésions organiques constatées aux autopsies : hypérémies, congestions, inflammations parfois accompagnées d'hémorrhagies, intéressant les méninges, le cerveau, le bulbe, la moelle, le tube digestif, les appareils respiratoire et circulatoire, le péritoine, la plèvre, le péricarde, le rein, le foie, la rate, etc.

Mais toutes ces altérations du sang et des organes ne sont que *des effets* dont il faut chercher la cause. Elles rappellent les lésions consécutives aux grandes infections et aux grandes intoxications.

On peut bien attribuer une part d'influence à la suppression des fonctions cutanées,qu'on a invoquée,qui est réelle et importante, mais qui ne suffit pas à tout expliquer.

Une théorie semble pouvoir tout concilier et rendre compte à la fois de tous les symptômes observés et de toutes les lésions que nous venons d'énumérer : c'est celle de l'*empoisonnement* de l'organisme.

Sous l'influence de la brûlure, le sang d'abord subit des modifications plus ou moins profondes, des altérations chimiques pouvant aboutir à la production de substances toxiques.

Le choc nerveux et la douleur excessive apportent d'autre part des troubles graves dans la nutrition des éléments cellulaires, de là des accumulations de produits de déchets qui seront favorisées par la fermeture plus ou moins complète des émonctoires.

Enfin, à la surface de la peau brûlée doivent se produire des fermentations nombreuses aux dépens des tissus détruits ou en état de destruction.

Ce sont là des sources multiples de poisons. Nous ne faisons que les signaler.

C'est de ce côté qu'ont été dirigées les recherches les plus récentes.

Reiss a injecté dans le tissu conjonctif de souris blanches des urines de brûlés, il a noté des symptômes toxiques rappelant le tableau clinique résumé plus haut.

Nous avons nous-mêmes étudié la toxicité urinaire en employant la méthode de M. le professeur Bouchard, et le manuel opératoire adopté par l'un de nous dans le laboratoire de M. le professeur Arloing.

Nous avons obtenu des résultats qui ne laissent aucun doute sur ce fait, qu'il y a chez les brûlés une élimination abondante de substances toxiques. Chez des chiens dont tout un côté du corps avait été fortement échaudé à l'eau bouillante, nous avons recueilli des urines qui tuaient le lapin à raison de 147, 81, 70, 12 et 9 cent. cubes par kilogramme d'animal. Or, à l'état normal, il en faut 200 cent. cubes.

Comme on le voit, la toxicité s'est élevée dans des proportions considérables. D'autre part, ces urines étaient remarquables par les symptômes généraux que déterminait leur introduction dans les veines. Presque toutes étaient diurétiques; les lapins à qui elles étaient injectées urinaient fréquemment et abondamment; ils étaient pris d'une sorte de torpeur générale, interrompue le plus souvent par des spasmes, des secousses convulsives choréiformes, se montrant périodiquement et durant jusqu'à la mort. Nous avons noté de l'exorbitisme, du resserrement de la pupille, l'accélération et la gêne respiratoires.

Nous avons expérimenté aussi avec des urines de quelques brûlés observés dans les hôpitaux. Nous avons été frappés par la similitude complète des symptômes toxiques qu'elles ont provoqués chez le lapin, dans les veines duquel elles avaient été injectées.

Leur degré de toxicité était également élevé au-dessus du chiffre normal (55 et 81 cent. cubes au lieu de 140 à 150, chiffre normal).

Il paraît donc évident que dans l'organisme des brûlés se forment des poisons dont l'intervention doit être considérable dans le développement des symptômes généraux.

Il est bien entendu que nous avons fait nos observations et nos recherches bien en deçà de la période de suppuration, de septicémie, etc.

Reiss a cherché à isoler ces poisons; des analyses, des manipulations chimiques et des expériences nombreuses l'ont amené à les classer dans le groupe de la pyridine et de la quinoline.

Kianicine aurait trouvé dans le sang et les organes des brûlés une ptomaïne qu'il rapproche de la pepto-toxine de Brieger. En l'inoculant, il aurait observé des symptômes com-

muns à ceux des brûlés et à ceux que détermine cette peptotoxine.

Quoi qu'il en soit, les résultats des recherches précédentes: toxicité urinaire, substances extraites des organes du sang et des urines, lésions anatomiques et symptômes, tout démontre un empoisonnement grave, que quelques-uns ont pu comparer à l'urémie.

Le brûlé peut donc succomber par différents mécanismes: surchauffage, c'est douteux et exceptionnel; *choc nerveux*, c'est le danger des premiers moments; enfin, empoisonnement, intoxication générale, c'est la principale cause. Nous le répétons, il ne s'agit pas ici de la période des suppurations.

Des conclusions pratiques peuvent être déduites de ces considérations théoriques:

Il faut d'abord combattre la douleur, le choc nerveux, la chute de la pression; s'abstenir avec grand soin de refroidir le brûlé *au début*.

Il faut enfin combattre l'empoisonnement:

Les calmants, les excitants diffusibles, les injections d'éther, de caféine, rempliront les premières indications.

On pourra logiquement songer à la transfusion, et même quand la pression se sera relevée, à la saignée, qui a été préconisée trop timidement peut-être. Il faudra par tous les moyens, par les boissons abondantes, par les bains tièdes, si les déplacements ne sont pas trop douloureux, provoquer une diurèse aussi abondante, aussi copieuse que possible; contre le ralentissement des oxydations, et en même temps contre l'agent toxique, l'emploi des inhalations d'oxygène, qui ont déjà fait leurs preuves, ne saurait être trop vivement conseillé.

M. Boinet, de Marseille. — **Expériences sur la transmissibilité du cancer de l'homme aux animaux.**

A. — Nous avons communiqué au Congrès de Rome et à la Société de biologie de Paris (juillet 1894) les résultats de 60 inoculations de cancer de l'homme aux animaux. Depuis cette époque, nous avons inoculé sous la peau et dans le péritoine de rats, lapins et cobayes, des fragments de cancer du mésentère; de l'épithéliome de l'ombilic, de la bouche, des lèvres, des joues, de la verge; du squirrhe, de l'encéphaloïde du sein; du cancer

de l'estomac, du foie, des noyaux secondaires du péritoine; du lympho-sarcome du testicule et du cancer encéphaloïde de la cuisse.

I. Lésions macroscopiques. — Nous ne mentionnerons que les particularités anatomo-pathologiques constatées à l'autopsie des animaux inoculés, et provoquées par la présence d'un fragment cancéreux de l'homme dans leurs tissus ou dans leur cavité péritonéale.

Observation I. — Un rat, dans le péritoine duquel on a inoculé plusieurs morceaux de *squirrhe du sein* de femme, meurt au bout de 5 mois, et, à son autopsie, on trouve trois nodules cutanés et un noyau induré siégeant dans la partie moyenne du poumon droit. Le foie et les reins sont normaux.

Observation II. — Une inoculation intra-péritonéale de *cancer de la bouche* de l'homme entraîne la mort d'un rat au bout de 5 mois et demi. A l'autopsie, on constate une tumeur noirâtre du volume d'une petite noisette, adhérente au péritoine pariétal de la paroi abdominale inférieure du côté droit. On constate des granulations jaunâtres à la surface du péritoine. La vessie, distendue, contient du pus et les masses lombaires renferment un foyer de pus caséeux. Les ganglions abdominaux sont intacts.

Observation III. — Un vieux rat, mort 2 mois et demi après l'inclusion intra-péritonéale d'*épithélioma de la joue* de l'homme, présente à l'autopsie une tumeur du volume d'une noix, à contenu caséeux, comblant le petit bassin et comprimant les anses intestinales. Les ganglions mésentériques sont volumineux.

Observation IV. — 5 mois et demi après l'inoculation intra-péritonéale de *cancer des lèvres et de la bouche*, un rat finit par succomber et son autopsie ne révèle que de la tuméfaction de nombreux ganglions mésentériques.

Observation V. — Un jeune cobaye meurt 9 mois après l'inoculation intra-péritonéale de *lympho-sarcome du testicule*, et présente une masse caséeuse adhérente aux anses intestinales, qui sont parsemées de petits nodules blanchâtres, disséminés. Le péritoine est recouvert de petites granulations.

Observation VI. — Un rat, à qui l'on a inoculé dans le péritoine des fragments d'*épithéliome de la verge* 4 mois et 10 jours auparavant, présente dans ses derniers jours de l'œdème très marqué au niveau des pattes postérieures; à l'ouverture de son abdomen, on constate une tumeur mamelonnée, mesurant 15 millimètres de longueur sur 8 à 10 millimètres

de largeur, d'une coloration rosée, adhérant à l'épiploon gastro-splénique. Les ganglions abdominaux et la rate sont hypertrophiés. Il existait au niveau du bassin une tumeur molle, fluctuante, à contenu caséeux, du volume d'une petite noix. Enfin, un gros ganglion siégeait sous la peau de la région lombaire.

C'était un fragment du même épithéliome de la verge, que nous avions inoculé dans le péritoine de ce rat, qui avait été atteint 38 jours après de tumeur de la colonne vertébrale, avec compression de la moelle dorsale, entraînant de la paraplégie avec rétention d'urine. Cette dernière observation a été communiquée à la Société de biologie de Paris, en juillet 1894.

II. — Examen histologique. — En un point d'un ganglion mésentérique d'un rat, dans le péritoine duquel on a inoculé cinq mois auparavant des fragments de squirrhe du sein de femme non ulcéré, on trouve des formations tubulées tapissées par des cellules cubiques à noyaux assez volumineux et, à l'intérieur, quelques détritus amorphes. Ces formations sont ramassées en un îlot, qui est unique dans le ganglion. Elles sont séparées les unes des autres par des cellules pour la plupart rondes, à noyaux volumineux, avec peu de protoplasma. Cependant il y a des points où, entre ces tubes, s'étendent des îlots irréguliers de cellules à caractère nettement épithélioïde, à protoplasma volumineux et ayant pris par l'acide picrique une teinte jaunâtre et un aspect grenu. Ces derniers îlots peuvent être en somme, comme morphologie cellulaire, rapprochés des cellules que l'on observait dans les deux nodules cutanés de la peau du dos du même rat.

Ces nodules cutanés présentent les particularités anatomo-pathologiques suivantes : on voit au contact même de la peau, dans le derme dont les papilles ont été déplissées, une formation cellulaire presque homogène, limitée à la surface par une lame fine de cellules ectodermiques presque complètement kératinisées, et, dans la profondeur, par un tissu conjonctif assez dense.

Les cellules de ce nodule ont à un plus haut degré le caractère épithélioïde. Ce sont des grandes cellules à protoplasma granuleux et jaunâtre, possédant un unique noyau.

Elles forment de grandes nappes parcourues par des traînées lymphatiques roses faciles à reconnaître. Ces nappes sont séparées les unes des autres par un tissu conjonctif lamelleux, qui s'est laissé distendre par les manipulations. Toutes les cellules de toutes ces nappes sont semblables entre elles : aucune ne paraît à un stade évolutif différent de l'autre ; il n'y a ni formation nodulaire, ni traces de lobes cornés, ni traces de tubes.

En somme, à voir ces formations, il est difficile de déterminer l'origine de ces cellules : est-ce une néoplasie, est-ce une inflammation dermique? En résumé, ces noyaux cutanés ne paraissent pas avoir une formation absolument typique, qui permette d'en déterminer la nature exacte; mais en faisant le rapprochement avec les préparations des ganglions mésentériques où nous voyons des cellules semblables accolées à des tubes, elles acquièrent, nous semble-t-il, une signification plus caractéristique. Avec leur aspect spécial, ces lésions histologiques autorisent-elles à conclure dans ces expériences en faveur de la transmission du cancer de l'homme aux animaux? Dans le doute, nous avons soumis ces préparations à l'appréciations de plusieurs histologistes distingués. Les uns considèrent ces lésions comme cancéreuses; les autres les rattachent à l'inflammation chronique ou n'osent se prononcer, en l'absence d'inoculations en série. Cependant la transmission du cancer de l'homme aux animaux nous paraît possible et l'on est frappé des analogies de symptômes et de lésions, qui existaient entre quelques rats inoculés et certains cachectiques cancéreux. Ainsi, dans une des dernières séances du Congrès, notre ami le Dr Lannois a rapporté un fait intéressant de leucocytose avec hypertrophie ganglionnaire dans un cas de cancer de l'utérus.

A la suite des nombreuses inoculations intra-péritonéales de cancer de l'homme au rat, nous avons constaté à l'autopsie de quelques animaux une rate volumineuse, de nombreux ganglions mésentériques hypertrophiés, et l'examen du sang révélait une augmentation des globules blancs avec diminution des globules rouges. L'un de ces animaux, dont nous présentons les pièces, avait même de l'œdème plus accentué aux pattes postérieures.

M. Mayet. — Je n'ai pas à examiner en détail tous les cas que M. Boinet regarde lui-même comme des foyers inflammatoires plus ou moins caséeux. Je rappellerai seulement qu'il faut des précautions minutieuses d'antisepsie pour ne pas inoculer avec les fragments cancéreux des microbes qui expliquent les accidents inflammatoires. Dans beaucoup d'expériences, malgré les précautions que je prenais, j'avais inoculé avec des liquides cancéreux le bacillus subtilis, ainsi que l'ont prouvé des cultures, et j'ai trouvé l'explication d'accidents inflammatoires produits dans divers organes.

Dans le résultat positif que j'ai publié dans une note à l'Institut, il s'agissait bien réellement de produits épithéliaux cancéreux de nouvelle formation, d'aspect encéphaloïde, à gran-

des cellules épithéliales, sans aucun caractère rappelant l'inflammation. D'autres fois le rein présente, quand l'autopsie est faite longtemps après les injections répétées de suc cancéreux, des solutions de continuité, trace probable de la nécrobiose et de l'absorption du néoplasme qui, quoique se produisant, ne trouve pas des conditions très favorables pour se développer.

Je rappelle que mon cas positif a été publié dans les comptes rendus de l'Académie des sciences en juin 1893. Depuis, dans un second cas, jai trouvé dans le rein un petit néoplasme semblable. Dans un autre cas, le suc cancéreux, quoique filtré au filtre Chamberland, avait produit une lésion destructive du rein. Ces faits sont très favorables à la théorie parasitaire du cancer.

M. Boinet.— Les fragments de cancer inoculés ont été pris avec toutes les précautions antiseptiques au centre de tumeurs cancéreuses non ulcérées.

Quant à l'ilot avec cellules épithélioïdes, il a été montré à une série d'histologistes de haute valeur, qui hésitent entre des lésions inflammatoires et des altérations faisant songer à une propagation cancéreuse. La plupart cependant rattachent plutôt ces modifications histologiques à l'inflammation.

MM. Devic et Paviot, de Lyon.— **Processus histologique de propagation du cancer secondaire dans les os plats.**

Le fait que nous présentons au Congrès tend à prouver une fois de plus le silence réactionnel du cerveau vis-à-vis de lésions crâniennes et dure-mériennes à développement lent, bien qu'intéressant la zone rolandique; mais ce fait, pensons-nous, tend de plus à fixer nos idées sur le processus histologique de propagation du cancer secondaire dans les os plats.

Il s'agit d'une femme opérée deux ans auparavant d'un cancer du sein avec curage de l'aisselle. Elle était entrée dans le service de M. Devic, suppléant M. Josserand, présentant un épanchement assez important de la plèvre droite, deux nodules sous-cutanés, libres sur les parties sous-jacentes, dans la région dorso-lombaire; elle était dans un état d'asthénie profonde, extrémités et langue un peu violettes; pas de récidive dans la plaie opératoire. Malgré l'évacuation d'un liquide pleural séreux, l'état de la malade va baissant; on remarque pendant un

examen qu'elle est porteur de deux exostoses oblongues, séparées par un sillon antéro-postérieur, siégeant à la région temporo-pariétale gauche; elles sont indolentes, sans adhérences avec les parties molles; la malade les a remarquées depuis l'âge de 10 ans. A la fin, escharre sacrée.

La malade s'éteint dans le subdélire, refusant les aliments, sans fièvre et sans que l'épanchement pleural droit se soit reproduit.

Le squelette, rachis ou membres, n'avait présenté aucun foyer apparent de généralisation, Aucun phénomène nerveux, sauf du myosis quand le subdélire a commencé, sans albuminurie.

L'autopsie permet de constater les deux faits suivants : 1° généralisation sur la plèvre viscérale droite, sous forme de noyaux blanchâtres, saillants, pénétrant peu dans le parenchyme pulmonaire, sans lymphangite pleurale; 2° généralisation aux os du crâne.

Toute la portion écailleuse du temporal gauche est considérablement épaissie et ramollie, offrant la consistance classique du carton mouillé; le rocher est respecté, mais la même altération intéresse toute la grande aile gauche du sphénoïde jusqu'au bord de la selle turcique, et même s'étend notablement sur la voûte orbitaire gauche. Cependant la portion supérieure de l'écaille temporale n'est pas en apparence envahie par le néoplasme, elle est occupée par l'exostose remarquée du vivant de la malade; cette exostose s'étend jusqu'au pariétal, présentant un sillon antéro-postérieur qui semble répondre à l'ancienne suture temporo-pariétale; néanmoins, sur une coupe vertico-transversale du crâne, il est aisé de voir que la moitié inférieure de l'exostose est déjà fortement médullisée et vascularisée, quand la moitié inférieure est encore fortement éburnée.

La dure-mère au niveau du rocher est adhérente et porte des nodules blancs, du volume d'une lentille.

En trois points différents de la voûte crânienne, on voit des foyers circulaires de la surface d'une pièce de 1 fr.; deux sont placés symétriquement à gauche et à droite de la suture sagittale, dans l'angle postéro-supérieur de chaque pariétal; le troisième foyer est sur le pariétal gauche, à son angle antéro-inférieur, à l'extrémité de l'exostose décrite plus haut. Les deux foyers du pariétal gauche n'ont macroscopiquement que de la vascularisation exagérée et de la raréfaction de la table externe sans dépression. Mais le foyer du pariétal droit offre une dépression cupuliforme, dont le fond est formé par le diploé; la cupule est aussi marquée à la face interne qu'à la face externe, ses bords sont taillés en talus et non à l'emporte-pièce.

Le foyer de pachyméningite cancéreuse avait produit une dépression à la surface de l'hémisphère gauche, dépression siégeant au niveau de la zone psycho-motrice et touchant les deux tiers inférieurs des frontale et pariétale ascendantes et les pieds des deuxième et troisième frontales. D'ailleurs, nulle part la dure-mère n'adhérait au cerveau.

Examen histologique. — I. *Étude d'un fragment pris en plein foyer de généralisation de l'écaille du temporal.* — On est immédiatement frappé

de voir combien les espaces médullaires du diploé sont peu envahis par les cellules cancéreuses; cependant, on trouve ces cellules d'une table de l'os à l'autre table, sous forme d'îlots ou de traînées qui écartent les fibrilles délicates de la moelle, ne provoquant à leur contact même qu'une densification légère de ces fibrilles.

Les cellules cancéreuses ne sont qu'exceptionnellement au contact immédiat des travées osseuses, leurs amas ne se rencontrent qu'au centre des nappes de moelle osseuse.

Le périoste de la table externe est épaissi, quelques hémorrhagies dissocient par place ses lames fibreuses, mais lui-même n'offre aucun élément cancéreux, bien que ces traînées néoplasiques viennent jusque dans la moelle osseuse de la table externe.

Pour la dure-mère, au contraire, l'envahissement cancéreux y est poussé à son summum; elle est transformée en une véritable nappe cancéreuse, dont les cellules sont réunies en grands alvéoles que dessine un tissu conjonctif assez abondant. Cette dure-mère néoplasique est semée de points rouges, très régulièrement circulaires, vivement colorés en rouge; à un fort grossissement, on voit que ce sont des systèmes de Havers, coupés en travers, formés de lames concentriques, très reconnaissables. Ce sont en somme des aiguilles osseuses formées d'un unique système de lames concentriques, quelquefois de deux systèmes dont l'un est à moitié enclavé dans l'autre. Ces aiguilles sont d'ailleurs à peu près toutes orientées parallèlement à la table interne, car elles sont coupées perpendiculairement à leur grand axe (il est superflu de dire que nos coupes vont d'une table à l'autre de l'os).

La table interne sous-jacente à cette dure-mère cancéreuse offre une densification intense; elle est représentée par une nappe osseuse presque continue, traversée de distance en distance par des traînées de moelle, traînées dont le centre est occupé par un boyau cancéreux.

Au-dessous de la table interne densifiée, sclérosée, commence un diploé qui offre les lésions de l'ostéite raréfiante, avec *corrosions lacunaires de Howship;* sans que la moelle cependant ait pris un aspect très embryonnaire, mais les médullocelles sont certainement plus abondants que d'ordinaire. Par places, les travées osseuses ont complètement disparu et ne sont plus représentées que par des traînées d'une substance amorphe, rose, orientée parallèlement aux fibrilles de la moelle.

Mais, fait essentiel et frappant, les zones de raréfaction osseuse maxima ne sont pas celles où les éléments cancéreux sont le plus abondants. Ce phénomène permet de croire que cette ostéite raréfiante que nous observons est surtout réactionnelle et à distance, beaucoup plus que le fait direct de l'envahissement de l'os par les éléments cancéreux.

Le dernier fait à constater sur la préparation est qu'à mesure que l'on se rapproche de la table externe du temporal, la raréfaction du tissu osseux diminue en même temps que la pénétration par les cellules cancéreuses.

II. *Étude d'un foyer de généralisation du pariétal se présentant sous forme de cupule.* — Le fragment osseux pris était carré et comprenait

une surface large de 1/2 centimètre de substance en apparence saine autour de la dépression cupuliforme, sa surface totale mesurant environ 4 cent. carrés.

Nous fîmes des coupes en série : les premières intéressaient l'os bien en dehors de la dépression, les coupes présentaient même à leurs extrémités un tissu parfaitement normal qui nous a servi de point de comparaison, les autres coupes portèrent en pleine cupule.

Or, dès les premières coupes, que nous pouvons appeler coupes de la marge de la lésion, les phénomènes d'ostéite raréfiante sont déjà très manifestes à la partie moyenne de la coupe; les deux tables sont réduites à n'être plus qu'une double nappe conjonctive assez dense, où l'on trouve de distance en distance une aiguille osseuse. C'est à la face profonde de ces deux nappes conjonctives que l'on voit quelques rares îlots cancéreux, et c'est là seulement.

Ce dernier fait est important, car si la disparition du tissu osseux porte au maximum sur les deux tables, elle n'intéresse pas moins encore à un haut degré toute l'épaisseur du diploé (toujours à la partie moyenne des coupes de la marge); mais, et nous insistons sur ce fait, il est impossible de trouver une seule cellule cancéreuse dans la moelle du diploé ainsi raréfiée.

Dans les coupes qui intéressent en plein la cupule, les lésions ne sont que l'exagération de celles constatées à la périphérie de la cupule : raréfaction portant surtout sur les deux tables, îlots cancéreux rares à la face profonde du tissu conjonctif qui remplace ces deux tables, ostéite raréfiante intense du diploé, mais aucune traînée cancéreuse dans la moelle du diploé.

Nous serons brefs sur les noyaux pleuraux et pleuro-pulmonaires. L'examen histologique confirme absolument que nous sommes en présence d'une généralisation cancéreuse. La plèvre est toujours envahie sur une plus grande surface que le tissu pulmonaire sous-jacent; quand ce dernier est pris, c'est sous forme de coin à base pleurale, comme si toujours la localisation pleurale précédait l'envahissement du poumon.

De l'examen histologique, il résulte un fait capital au point de vue du processus d'envahissement des os plats par un cancer secondaire épithélial. En effet, dans l'occipital encore bien plus que dans le pariétal, il est très évident que la lésion réactionnelle provoquée à distance par le cancer envahissant un os est l'ostéite raréfiante. A proprement parler, c'est une fonte des travées osseuses, toujours par le processus de la corrosion lacunaire, plus qu'une ostéite, car la moelle osseuse devient plus fibreuse qu'embryonnaire. Et cette lésion se produit loin de tout élément cancéreux; en effet, même dans les points de l'os où les traînées cancéreuses filent dans les espaces médullaires, le tissu que l'on trouve au contact même des travées, qui les corrode ici, et là les remplace, ce n'est pas les cellules cancéreuses, mais une moelle osseuse presque normale; enfin, dans l'occipi-

tal, au centre même de la cupule de raréfaction, les éléments cancéreux ne se rencontrent qu'à la face profonde du périoste.

Donc, raréfaction osseuse lointaine, précédant l'envahissement de l'os lui-même par le cancer, puisque un périoste cancéreux suffit à provoquer la dépression en cupule que nous avons décrite sans que la moelle osseuse soit envahie; enfin, quand l'os est pris, travail de raréfaction produit par le processus ordinaire, c'est-à-dire par la moelle osseuse et non par les cellules cancéreuses.

Ce phénomène, que le cas relaté ci-dessus a mis en vue pour les os plats, avait été démontré pour les os longs dès 1866, par MM. Ranvier et Cornil, dans un article du *Journal d'anatomie et physiologie*, sur le « développement histologique des tumeurs épithéliales ».

Nous y voyons, en effet, une observation de cancroïde développé dans les fistules d'une ostéite de l'humérus et propagé à cet os, l'examen histologique prouve cette même particularité de raréfaction à distance des éléments cancéreux. Ces auteurs décrivent et figurent une « cavité médullaire très agrandie qui « contient de l'épithélioma pavimenteux dissocié et dont il ne « reste qu'une couche mince. Au pourtour de cette couche en « existe une seconde, composée de tissu médullaire jeune qui « *la sépare complètement et partout du tissu osseux.* Les es- « paces du tissu médullaire voisin sont agrandis, remplis de « moelle jeune,et quelques-uns viennent s'ouvrir dans la grande « excavation. »

A un plus fort grossissement, les auteurs remarquent que les systèmes de lamelles osseuses sont coupés d'une manière très nette; ils s'assurent que, contrairement à l'opinion de quelques auteurs, la disparition du tisseux osseux n'est précédée d'aucune altération apparente de la substance fondamentale et des ostéoblastes, fait que nous constatons aussi dans notre cas. Puis ces auteurs continuent: « immédiatement en contact avec « ces systèmes de lamelles osseuses sectionnées, existe une « couche composée de médullocelles et de myéloplaxes; ce tissu « médullaire est très vasculaire et limité du côté de la face in- « terne par une ligne festonnée qui le sépare des cellules épi- « théliales. » — Et en somme plus loin, MM. Ranvier et Cornil se résument ainsi: « les masses épithéliales contenues dans les « cavités médullaires agrandies ne touchaient nulle part aux « lamelles osseuses, elles en étaient séparées partout par de la « moelle embryonnaire, riche en vaisseaux, composée de mé- « dullocelles et de rares myéloplaxes, en l'absence de tissu « adipeux. Du reste, les cavités contenant des îlots épithéliaux

« présentaient de larges communications avec les canaux mé-
« dullaires voisins, d'autant plus agrandis qu'ils s'en rappro-
« chaient davantage; tous étaient également remplis de moelle
« jeune et ne contenaient plus de vésicules adipeuses..... On
« pourrait distinguer deux phases dans le développement de la
« néoformation : la première, caractérisée par la formation de la
« moelle embryonnaire et la disparition des lamelles osseuses ;
« la seconde, par la genèse de l'épithélium. »

Le mode histologique d'envahissement d'un os long par un cancer secondaire était ainsi établi, si bien que MM. Cornil et Ranvier, dans leur traité d'histologie pathologique, se servent des deux mêmes figures que dans leur mémoire de 1866, pour les propagations osseuses en général des épithéliomas. Mais en réalité, le détail du processus histologique n'était prouvé que pour les os longs, et peut-être était-il permis de croire que pour les os courts et les os plats, la portion spongieuse si abondante était envahie d'une façon plus brusque par un processus immédiat de substitution des éléments cancéreux à la moelle; or il n'en est rien, la moelle, dans ces os comme dans les os longs, fait une œuvre préparatoire de raréfaction, précédant le cancer, faisant en somme la voie à ses éléments.

En effet, en 1867, M. Léon Tripier, dans sa thèse inaugurale, constate parfaitement et pleinement ce fait, ainsi que le prouvent ces lignes que l'on y trouve, dans sa description du troisième stade histologique d'envahissement du rachis par un cancer : stade caractérisé « par la raréfaction, l'atrophie et la
« disparition de la substance fondamentale et des sels calcaires,
« pendant que les éléments qu'elle contenait se sont mis à pro-
« liférer au sein des cavités agrandies qui les logeaient, pour
« arriver à constituer des éléments jeunes médullaires, prêts à
« subir telle ou telle direction. » Et plus loin, le même auteur ajoute : « il nous semble donc acquis une fois de plus que le can-
« cer secondaire de la colonne vertébrale débute par la formation
« d'un tissu ostéoïde, auquel succède bientôt *une médullisation*
« *plus ou moins complète, indispensable au processus forma-*
« *tif ultérieur, dont la direction paraît déterminée par la na-*
« *ture de la tumeur primitive.* »

La démonstration est ainsi faite et très nettement pour les os courts. Elle ne l'avait pas encore été pour les os plats, ou du moins nos recherches de bibliographie ne nous ont rien fait rencontrer touchant ce processus histologique dans les os ; or, notre cas, relaté peut-être un peu longuement, mais nous voulions lui laisser tout le poids que donne l'intégrité parfaite à un fait bien observé, notre cas, disons-nous, fixe définitivement

que : pour les os plats comme pour les os longs et courts, l'envahissement d'un os par les éléments cancéreux est précédé d'un travail de médullisation à distance de ces éléments, et que de plus, même lorsque ces éléments ont envahi les espaces médullaires, ce n'est pas eux, mais toujours la moelle qui continue son œuvre destructive contre les lamelles osseuses, qui fait longtemps à l'avance la voie aux cellules cancéreuses.

M. C. Regaud, de Lyon. — **Sur l'ascite cancéreuse.**

Valeur séméiologique de certaines cellules contenues dans le liquide ascitique du cancer péritonéal. Expérience d'incubation cancéreuse négative au point de vue parasitaire.

Nous avons eu l'occasion d'observer, pendant notre semestre d'internat dans le service de M. le Dr Humbert Mollière, trois cas de cancer du péritoine. Ces trois observations, que nous ne pouvons rapporter ici en détail, sont pour ainsi dire calquées les unes sur les autres. Il s'agit de cette forme bien connue de cancer péritonéal que l'on a comparée à la tuberculose aiguë miliaire et que par analogie on peut appeler *carcinose miliaire aiguë*.

Cliniquement, ces cas sont ainsi caractérisés : début insidieux chez une femme âgée (66, 69 ans) par des douleurs abdominales et de la constipation ; amaigrissement et cachexie extrêmement rapides, ascite constante parfois très abondante ; mort après trois mois de maladie.

Les lésions constatées à l'*autopsie* sont typiques : le tablier épiploïque est replié en un bourrelet adhérent au côlon transverse ; tous les viscères abdominaux sont englobés dans une masse néoplasique comparable à de la toile d'araignée froissée. La surface du péritoine est couverte de granulations cancéreuses parfois miliaires, d'autres fois lenticulaires et déprimées à leur centre. Ordinairement on ne trouve pas de foyers éloignés de généralisation.

Si l'on cherche le *point de départ du cancer*, on est ordinairement fort embarrassé, car au milieu de l'englobement général des organes, il n'est guère possible de savoir celui qui a été malade le premier. Dans nos trois cas, les ovaires, tout en n'étant pas augmentés de volume, étaient infiltrés par le néoplasme. Dans ces trois cas, il s'agissait de *carcinome alvéolaire*.

Nous avouons qu'il ne nous est pas possible, même après examen histologique, de dire si nous avons eu affaire à des carcinomes ovariques généralisés au péritoine, ou bien à des carcinomes primitifs du péritoine : question secondaire du reste, car nous avons en vue l'étude histologique de l'ascite qui accompagne ces cancers.

Nos observations histologiques sur le liquide ascitique se rapportent au dernier de nos trois cas : cancer alvéolaire du péritoine à forme miliaire, à marche aiguë, d'origine peut-être ovarique. Ces observations, en ce qui concerne la partie histologique, ont été confirmées par l'examen du liquide ascitique provenant d'un quatrième cas analogue, non suivi d'autopsie, mais dont le diagnostic clinique n'est pas douteux, et que nous devons à l'obligeance de M. le Dr Leclerc, médecin des hôpitaux.

I. — *Histologie de l'ascite cancéreuse.*

Le liquide ascitique est de couleur citrine, louche. A la fin de la vie il était rosé, légèrement hématique. Sa densité est en moyenne de 1016. Abandonné dans une cantine après la ponction, il devient le siège d'un coagulum fibrineux.

Il importe de faire l'examen de pareils liquides le plus tôt possible après la ponction, pour voir les éléments anatomiques isolés et éviter les groupements tout artificiels de cellules dus à la fibrine.

Nous avons pratiqué les examens histologiques dans les conditions suivantes : à l'état vivant, à la platine chauffante réglée automatiquement à 38° au moyen d'un régulateur d'Arsonval — après fixation et coloration simultanées au picro-carmin osmiqué — en mélangeant le liquide vivant avec une solution aqueuse faible de bleu de méthylène sous le microscope pour voir les éléments mourir et se colorer ; — enfin, en faisant agir un grand nombre de réactifs sur le liquide vivant sous le microscope (ac. osmique, ac. acétique, iode, etc.).

Le liquide de l'ascite cancéreuse contient les éléments anatomiques suivants :

A) *Globules rouges*, intacts pour la plupart, parfois crénelés, même dans le liquide vivant.

B) *Leucocytes*, relativement peu nombreux, doués de mouvements amiboïdes parfaitement nets, observables encore après 24 heures de platine chauffante, quand on aère la préparation.

C) *Très grosses cellules* ayant souvent 20 à 30 fois le diamètre

d'un globule rouge, irrégulièrement globuleuses, munies d'un ou plus souvent de plusieurs noyaux périphériques ovalaires à deux ou plusieurs nucléoles. Ces cellules contiennent une ou même deux ou trois boules d'une substance claire, parfaitement transparente, ne prenant aucun réactif colorant, d'apparence séreuse. Très souvent la boule claire est centrale, le protoplasma forme un mince anneau tout autour d'elle, le noyau fait saillie à la surface et la coupe optique ressemble exactement à une bague munie d'un chaton.

A côté de ces énormes cellules, relativement peu abondantes, on en trouve une très grande quantité d'autres plus petites, dont le ou les noyaux et le protoplasma ont les mêmes apparences et les mêmes réactions, mais qui ne possèdent pas de vacuoles.

Entre cette dernière forme et la grosse cellule vacuolaire, on trouve tous les intermédiaires.

Ces deux types de cellules, qu'elles soient vacuolaires ou non, contiennent pour la plupart un plus ou moins grand nombre de granulations sphériques, légèrement ambrées, de volume inégal; non colorables par le bleu de méthylène, le carmin, l'éosine, teintes en bistre clair par l'acide osmique; ne se modifiant pas sous l'influence de l'acide acétique, ne brunissant pas par l'iode; nous les rapportons à une variété de granulations graisseuses.

Depuis très longtemps les grosses cellules vacuolaires dont nous venons de parler ont été observées. Virchow (*Pathologie cellulaire*, trad. Picard, 1861, p. 335) leur a donné le nom pittoresque de *physalides* ou *cellules physaliphores*. Après lui, un grand nombre d'auteurs les ont retrouvées dans le liquide ascitique du cancer péritonéal et dans d'autres sérosités normales ou pathologiques.

Ranvier (Acad. sciences, 14 avril 1890) les décrit dans la sérosité péritonéale normale de certains animaux et notamment du chat.

C'est dire que nous n'avons pas la prétention de les avoir découvertes, ni celle d'en faire un élément spécifique de l'ascite cancéreuse.

Voici cependant quelques résultats nouveaux qui découlent de nos observations :

1° Il existe dans le liquide de l'ascite cancéreuse étudiée par nous deux ordres d'éléments cellulaires nucléés :

D'une part, des globules blancs de la lymphe et du sang, des leucocytes avec leurs diverses variétés;

D'autre part, des cellules épithélioïdes, les unes physalipho-

res, les autres sans boules claires; ces deux types, entre lesquels on trouve des intermédiaires nombreux, ne sont que deux états différents d'un seul et même élément : *la cellule endothéliale du péritoine, infectée et cancéreuse.*

Ces deux ordres d'éléments sont tout à fait différents. Outre les différences morphologiques, on peut et on doit tenir compte de ce fait que nous avons observé, à savoir que les cellules à caractères épithélioïdes, physaliphores ou non, se rencontrent à la surface de la séreuse malade et à la surface des fausses membranes fibrineuses dans lesquelles elles se creusent des logettes.

Il est vrai que sur les coupes de pièces fixées et durcies, les alvéoles cancéreux de l'épiploon, par exemple, renferment des cellules qui ne ressemblent pas à celles qui flottent dans le liquide observé vivant. Les différences portant surtout sur le protoplasma et ses vacuoles délicates, il se pourrait qu'on dût les attribuer à la fixation, à la coagulation par les réactifs; et en effet, le mélange du liquide ascitique avec un fixateur, même très rapide, altère notablement la forme des éléments examinés au préalable vivants.

Les granulations miliaires cancéreuses se développant exactement à la surface de la séreuse, et, comme on l'a observé depuis longtemps, principalement dans les parties déclives, il est raisonnable d'attribuer leur formation à la greffe d'éléments cancéreux flottant dans le liquide ascitique. Nous attribuons volontiers ce rôle aux cellules épithélioïdes parfois physaliphores étudiées plus haut.

M. le professeur Renaut, qui a contrôlé nos recherches, partage notre opinion au sujet de la nature cancéreuse des cellules épithélioïdes de l'ascite cancéreuse.

2° Aidé de notre collègue le Dr Lacroix, nous avons pu *examiner au microscope, au moyen d'une platine chauffante* réglée, les éléments de l'un de nos cas d'ascite cancéreuse.

Les cellules physaliphores, que nous avons particulièrement observées, conservent pendant très longtemps leur vitalité, qui se traduit par des mouvements de déplacement par rapport aux autres éléments de la préparation, des changements de forme pseudopodiques et des variations dans le volume et la disposition des globes clairs intra-cellulaires. Au bout de 48 heures, il suffit de donner de l'air à la préparation en enlevant partiellement le lut de paraffine qui borde la lamelle couvre-objet, pour voir les cellules physaliphores, comme les leucocytes, reprendre leurs mouvements (1).

(1) Il n'y a rien de surprenant à voir des cellules, que nous considérons comme des cellules de l'endothélium péritonéal cancéreux, être

Nous avons vu une de ces cellules physaliphores se diviser en deux éléments distincts ayant chacun une boule claire.

Il résulte de ces constatations que ces cellules, considérées jusqu'à présent comme des éléments dégénérés, sont au contraire douées d'une grande activité.

D'ailleurs, le terme de dégénérescence colloïde, qui sert souvent à désigner cet état vacuolé, est tout à fait inexact, la substance claire qui remplit les vacuoles n'ayant pas les réactions histo-chimiques de la matière colloïde vraie.

3° Doit-on attacher une *valeur clinique* à la constatation des cellules que nous venons d'étudier ?

Comme nous l'avons vu, la présence de cellules épithélioïdes, même physaliphores, est assez fréquente dans les épanchements normaux ou pathologiques des séreuses.

Néanmoins, nous pensons, avec les auteurs qui ont signalé les cellules physaliphores dans l'ascite cancéreuse, que la présence d'une quantité abondante de cellules épithélioïdes, physaliphores ou non, dans un épanchement, est une excellente indication de la nature cancéreuse de l'épanchement.

Le schéma histologique de l'ascite symptomatique du cancer péritonéal (et peut-être aussi de la pleurésie cancéreuse) serait donc le suivant :

Globules rouges, nombre normal ou augmenté;

Globules blancs, nombre normal ou augmenté;

Cellules endothélioïdes, éventuellement physaliphores, isolées ou réunies en agrégats, de nombre très augmenté par rapport aux autres épanchements.

Nous renvoyons au mémoire de MM. Devic et Chatin (*Prov. méd.*, 1894) : « De la forme pleurale du cancer de l'estomac, valeur clinique de l'examen microscopique des épanchements ». — Nous pensons, contrairement aux auteurs de ce mémoire, que le groupement des cellules cancéreuses est dû à des coagulations fibrineuses, et que ce n'est pas un caractère primordial.

A l'appui de ces conclusions intéressant la clinique, nous avons depuis un an examiné un grand nombre d'épanchements pleuraux et péritonéaux de causes variées. Jamais nous n'avons rencontré de cellules physaliphores typiques; une seule fois

douées de mouvements amiboïdes. On sait en effet, depuis les travaux de Metchnikoff et de ses élèves, que les cellules endothéliales des vaisseaux sont douées de mouvements propres; Werigo « Les globules blancs comme protecteurs du sang » (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1892, p. 478) a démontré que les cellules endothéliales des vaisseaux sanguins sont capables d'englober les grains inertes et les microbes par leur activité amiboïde.

nous vîmes, dans la première ponction d'un épanchement pleural non cancéreux et non tuberculeux (vérifié à l'autopsie) deux ou trois cellules présentant de petites vacuoles, et qui ne furent pas retrouvées à une deuxième ponction.

Le meilleur procédé pour bien observer les éléments anatomiques d'une sérosité venant d'être recueillie, consiste à additionner le liquide d'une petite quantité d'une solution aqueuse faible de bleu de méthylène ou de vert de méthyle faiblement osmiquée. Les parties constituantes de ces éléments anatomiques se colorent avec élection de nuances allant du bleu au violet pur quand il s'agit de bleu de méthylène.

II. — *Recherches parasitologiques.*

Ainsi en possession d'un liquide contenant des éléments cancéreux, pensons-nous, et provenant d'un *cancer extrêmement infectieux,* nous avons cherché à constater la présence des *figures parasitaires* que l'on a décrites dans les coupes de cancers.

Dans le liquide frais, examiné vivant ou traité par les réactifs usuels, nous n'avons rien vu qui ait les apparences d'un parasite, mais seulement des éléments anatomiques plus ou moins modifiés. D'ailleurs, on sait combien il est difficile de se prononcer par l'examen microscopique seul sur la signification de certaines figures intra ou extra-cellulaires.

La culture en milieux variés et l'inoculation dans le péritoine du cobaye ne nous ont donné, comme on pouvait le prévoir, aucun résultat.

D'autre part, si le cancer est parasitaire, le parasite se trouve vraisemblablement à l'intérieur ou au voisinage des cellules cancéreuses; notre liquide ascitique doit en contenir.

Nous avons eu recours à la méthode suivante, véritable *méthode d'auto-culture* (1) : par le moyen d'une ponction abdominale rigoureusement aseptique, condition facile à réaliser, on recueille dans des tubes à essai stérilisés du liquide cancéreux. Ces tubes, soigneusement fermés, sont abandonnés dans différentes conditions de température pendant un certain temps. Nous pensions qu'il se produirait, au bout d'un temps variable,

(1) La méthode d'incubation cancéreuse a déjà été employée par Wickham, dans ses travaux sur la maladie de Paget du mamelon (1890), et avant lui par Shattuck et Ballance (*Histologie du cancer et des tissus normaux apres une incubation stérile*, London path. Society, 15 mai 1888).

des modifications de la structure cellulaire capables de mettre en évidence le parasite supposé, ou bien encore que ce parasite, invisible par nos moyens imparfaits d'investigation optique, subirait par le fait de l'incubation des modifications vitales susceptibles de l'amener à une phase nouvelle et facilement observable de son développement.

Voici quels ont été les résultats de cette incubation cancéreuse à l'abri des germes :

Dix mois après le début de l'expérience, les tubes à culture n'ont pas subi de modifications macroscopiques importantes; les éléments anatomiques sont déposés au fond du tube; la fibrine coagulée forme de longs voiles dans le liquide; il ne paraît s'être fait aucune culture.

Au microscope, on est extrêmement surpris de constater que les éléments anatomiques sont à peine modifiés dans leur forme. Les globules rouges n'ont guère varié : leur hémoglobine cependant a diffusé en partie et ils ne sont plus éosinophiles. Les cellules nucléées, leucocytes et cellules cancéreuses, ont conservé leur forme et leurs contours. Seules les grosses cellules physaliphores sont affaissées. En général, les noyaux se colorent difficilement; on en trouve quelques-uns parfaitement colorables par le bleu de méthylène. Les nucléoles sont intacts. Le protoplasma est colorable.

Fait remarquable, les granulations intra-cellulaires que nous avons rapportées à une variété de graisse sont augmentées en nombre et en volume. Elles sont irrégulières, et rien ne permet de les considérer comme des parasites.

En résumé :

1° Il existe dans le liquide ascitique du cancer du péritoine des éléments anatomiques signalés depuis longtemps, mais que nos recherches permettent de considérer comme des cellules cancéreuses actives, non dégénérées, capables de proliférer. La constatation clinique de ces cellules a une valeur diagnostique très grande.

2° Les éléments anatomiques de ce liquide conservent pendant très longtemps (dix mois au moins) leur forme extérieure et leur structure, quand on les abandonne à l'abri des germes, en tubes fermés, à l'étuve à 38° ou à la température ordinaire, au contact de l'air.

3° L'examen optique de ce liquide cancéreux, à l'état frais et après une incubation prolongée, ne décèle la présence d'aucun parasite.

M. Onimus, de Monaco. — **Exagérations et erreurs de la théorie de la diapédèse. De l'inflammation.**

Les médecins de ma génération peuvent se rappeler qu'à l'exception de très rares professeurs, on enseignait officiellement que l'inflammation est une sorte d'irritation, amenant une hypertrophie des cellules fibroplastiques, puis leur transformation en cellules de pus ; c'était la théorie de Virchow.

Mais quelques années après, et cet enseignement est également officiel, ces mêmes personnes, qui affirmaient que l'inflammation n'était qu'une irritation des cellules fibroplastiques, affirment tout aussi énergiquement aujourd'hui que ces phénomènes n'existent pas, et elles ne veulent voir dans les globules du pus que la migration des globules blancs du sang. Les expériences de Cohnheim sur la diapédèse ont été acceptées avec d'autant plus d'enthousiasme qu'on n'était pas très convaincu des théories régnantes et que la migration des leucocytes permettait, sans autre recherche, d'expliquer la présence des cellules du pus.

Il est vrai qu'on a essayé dans ces derniers temps de concilier les deux théories, et nous assistons à un spectacle assez amusant, qui rappelle une des fables de Lafontaine. Lorsque les faits ne peuvent être expliqués par les théories de la diapédèse, on les fait rentrer dans la théorie cellulaire, et lorsqu'ils sont opposés à la théorie cellulaire, ils sont déclarés relever de la théorie de la diapédèse.

C'est ainsi que pour expliquer comment le sang peut fournir suffisamment de leucocytes dans les grandes suppurations, on admet que l'inflammation suppurative est une activité proliférante des cellules de la moelle des os, en même temps que des ganglions lymphatiques de la rate. D'une expérience de laboratoire dans laquelle on voit des globules blancs du sang être d'abord adhérents à la paroi interne des vaisseaux, puis après avoir envoyé des prolongements sarcodiques, se trouver quelquefois de l'autre côté de la paroi, on a conclu que ces cellules cheminaient toujours d'un point à un autre, et venaient s'accumuler pour former le pus.

En lisant la façon dégagée dont quelques auteurs parlent de ces faits et la manière indiscutable dont ils racontent les pérégrinations de ces cellules à travers les tissus, on dirait que rien n'est plus facile que de voir ces phénomènes et de suivre

la même cellule s'allongeant, perforant une paroi, se glissant à travers les fibres, s'avançant avec ses compagnes comme une armée en bataille pour absorber et faire disparaître les microbes.

Nous avouons pour notre part que nous n'avons jamais pu contempler un spectacle aussi complet, et qu'il est même assez difficile d'assister aux différents actes de la diapédèse ; ce n'est que par déduction, et en groupant quelques faits, que l'on a constitué la série ou du moins ce que l'on a supposé être la série du phénomène. Quelques auteurs, les professeurs Baltus et Feltz entre autres, nient même la sortie des leucocytes et, sans aller aussi loin, il est certain pour nous que les cellules qui se trouvent en dehors des vaisseaux se sont pour la plupart formées sur place.

Ce n'est qu'après l'arrêt de la circulation que les globules blancs adhèrent peu à peu à la paroi du vaisseau et que quelques-uns peuvent s'engager dans les espaces lacunaires de la couche épithéliale. Il y a avant tout, arrêt de la circulation, et l'esprit de quelques auteurs a été tellement hanté par la migration des globules blancs, que l'on a fait de ce phénomène anormal un acte physiologique, et que l'on a même déclaré que la nutrition se faisait par le va-et-vient de ces globules à travers les tissus !

Remarquons d'abord que les leucocytes sont sphériques, c'est-à-dire qu'ils roulent facilement ; aussi ils ne s'étalent sur la paroi de la veinule qu'après une certaine lutte. Ils s'arrêtent, puis repartent à nouveau, et ce n'est que lorsque la *circulation est obstruée* complètement qu'ils tapissent la face interne du vaisseau. A l'état normal cela leur est impossible.

Une fois la circulation arrêtée, les globules rouges et les globules blancs remplissent le vaisseau et dépriment par leur pression les parois vasculaires ; à ce moment, les mouvements amiboïdes n'ont pas encore commencé, mais les liquides ont déjà pu transfuser. Ceux-ci se répandent autour de la face externe du capillaire, et comme ils ne se renouvellent pas, il s'établit aussitôt une irritation de tous les éléments. Les globules blancs du sang n'étant plus dans leurs conditions normales souffrent, et aussitôt le protoplasma se contracte en divers sens et envoie des prolongements dont les uns s'engagent quelquefois dans la couche épithéliale. De là, à voir ces cellules se mouvoir et cheminer lentement, il y a loin, et ce n'est pas une raison parce que les mouvements amiboïdes s'observent dans des préparations microscopiques, ou ces mouvements sont facilités par une foule de circonstances, pour qu'il en soit ainsi dans l'organisme.

Il faut bien se rappeler que les leucocytes sont des cellules très délicates, une goutte d'eau suffit pour les rendre granuleuses, et c'est toujours une grande erreur d'identifier leur manière d'être dans les tissus avec ce que l'on observe sous le microscope. Les expansions sarcodiques ne sont que la manifestation de la souffrance de ces cellules; c'est un acte d'agonie du protoplasma. A l'état physiologique nous le répétons, le leucocyte est sphérique, globuleux, et nous croyons qu'il est impossible, comme l'a fait le Dr Maurel, de conclure à l'action des agents physiques et chimiques sur tout l'organisme, d'après leur action sur les expansions sarcodiques observées sous le microscope.

Nous en dirons autant des nombreux réactifs employés, qui ne peuvent jamais prendre, comme on l'a assuré, la nature sur le vif; l'eau simple suffit pour altérer les cellules blanches, à plus forte raison, les agents chimiques que l'on a employés.

Cette digression était un peu nécessaire, car elle montre un des côtés erronés de la théorie de la diapédèse, qui ne voit dans l'inflammation que le rôle joué par les leucocytes et qui a exagéré leur importance, ne s'inquiétant nullement des autres phénomènes. Nous avons assisté à des cours où l'on professait sérieusement que l'inflammation était uniquement la migration des globules blancs. Quant à la distension des tissus, à la chaleur, à la nutrition des organes, on n'en tenait aucun compte, et l'on s'étendait au contraire longuement sur le rôle providentiel des cellules du pus, sur leur lutte incessante pour la défense de notre existence.

Quoi qu'il en soit, faisons remarquer que tous les auteurs sont d'accord sur ce point, que dans l'inflammation la circulation est arrêtée complètement. Mais alors comment si la circulation est arrêtée, peut-elle amener dans cette région tant de leucocytes? En admettant même qu'il s'en forme des milliers ailleurs, ils ne peuvent venir là où tout accès en est empêché. Le fait de l'arrêt de la circulation est indiscutable, de même que la présence d'un nombre énorme de globules blancs. Après 6 heures environ, ce n'est pas seulement à l'extérieur des vaisseaux, mais bien aussi à l'intérieur qu'il existe une zone épaisse de leucocytes. Encore une fois, comment ceux-ci peuvent-ils être si nombreux et faire double emploi, être à l'extérieur, alors qu'on les retrouve à l'intérieur, et surtout comment sont-ils arrivés là en masse ? De plus, la majorité de ces cellules sont des cellules jeunes, plus jeunes que celles que l'on trouve à ce moment dans les vaisseaux de la région.

Il est donc indiscutable que ces cellules ont dû se former sur

place et si, comme l'a dit avec raison Cohnheim, personne n'a vu une cellule de pus se former aux dépens d'une cellule fixe de tissu conjonctif, on est bien obligé d'admettre qu'elles se sont formées sur place d'elles-mêmes. C'est cette conséquence logique qu'on a peur de reconnaître ; c'est cette crainte qui a entraîné à torturer les faits et qui est cause qu'on se soit ingénié à établir des théories plus ou moins étranges.

Donc, les leucocytes ou tout au moins le plus grand nombre, se forment sur place, et si l'on veut étudier les phénomènes sans idée préconçue, on voit d'abord la circulation être arrêtée, puis les globules s'amasser dans les veinules et les capillaires et distendre les parois. Avant toute autre chose, la partie liquide du sang transsude et vient s'épancher sur la paroi externe du vaisseau.

Ces transsudations, si l'on admet les recherches de Lister, sont plus riches en albumine que la lymphe normale et par conséquent plus aptes à s'organiser et à fournir le protoplasma aux nombreuses granulations.

Aussi c'est autour du vaisseau que se forme le plus grand amas de leucocytes, et cet amas est d'autant plus considérable que les vaisseaux sont plus nombreux, car cette disposition a amené une transsudation plus abondante. C'est pour cela, et c'est pour répondre de suite à des objections que nous prenons cet exemple, que dans l'inflammation de la cornée, c'est sur les bords que l'on rencontre le plus de cellules jeunes ou encore dans les points où l'infiltration s'est propagée.

Que les globules préexistant dans le sang forment une partie des globules du pus, cela va de soi, mais il s'en forme encore d'autres sur place, et cela aux dépens des granulations des liquides épanchés.

Cette genèse des leucocytes, nous l'avons démontrée il y a déjà plusieurs années. En mettant de la sérosité de vésicatoire dans une membrane endosmotique, et en la plaçant sous la peau de lapins, nous avons trouvé le lendemain de la sérosité purulente.

On nous a objecté que ces leucocytes pénétraient du dehors grâce à leurs mouvements amiboïdes. Pour répondre à cette objection, nous avons employé au lieu de baudruche, du parchemin végétal et nous avons filtré la sérosité. Les leucocytes se formaient malgré cela, en moindre quantité il est vrai, mais ils y étaient plus ou moins nombreux selon des conditions sur lesquelles nous reviendrons.

Récemment nous avons employé, pour soutenir les membranes les plus denses et pour avoir un moyen de fermeture

hermétique, de petits godets métalliques dont les deux faces, ou tout ou moins une des faces, est ouverte et peuvent être fermées par une membrane que l'on maintient au moyen d'un anneau métallique. Pour bien établir la fermeture, nous chauffons cet anneau avant de le placer et en se refroidissant il resserre encore mieux la membrane. Ainsi remplis de sérosité ou d'humeur vitrée contenant des fragments de cornée, et placés sous la peau d'animaux à sang chaud, nous y trouvons le lendemain et surtout le surlendemain des leucocytes.

Les conditions pour avoir de nombreuses cellules et de différentes grandeurs sont assez délicates à remplir. Il faut surtout que les liquides soient très frais, peu ou pas coagulés et que la membrane soit très endosmotique. Dans les cas contraires, au lieu de leucocytes, il se forme des vibrions et des bactéries. Comme pour les collections purulentes qui existent dans les tissus, c'est lorsqu'on trouve des vibrions et des microbes que les cellules du pus sont les moins nombreuses, au point que l'on a admis, par exemple que « le bacterium coli commune, très pyogène à l'état ordinaire, devient incapable de faire du pus lorsqu'il est septique ». Nous disons plus volontiers que dans un sérum normal les cellules se forment facilement, tandis qu'elles ne peuvent se former dans des humeurs altérées, ou sur le point de s'altérer.

Si nous revenons à notre expérience, nous voyons que des cellules blanches peuvent se former dans une humeur amorphe placée dans certaines conditions de vitalité. La seule objection que nous croyons exacte, c'est celle de M. Béchamp, qui nous objecte que nous n'avons pu nous débarrasser des granulations moléculaires. Au point de vue général de la génèse des cellules, cette objection a son importance, mais en admettant même qu'il reste dans notre sérosité des granulations et même quelques cellules, qu'est-ce que cela prouve en faveur de la diapédèse ? Le lendemain il y a des milliers de leucocytes et ils se sont forcément formés sur place ; c'est là la vraie question.

Nous avions conclu autrefois de notre expérience que des cellules pouvaient naître spontanément dans un liquide amorphe, mais nous renonçons pour le moment à cette conclusion. Seulement, ce dont nous sommes persuadé, c'est que les cellules du pus se forment en grande partie localement, et cela aux dépens des granulations.

En examinant les parties enflammées, on est frappé de l'infiltration des tissus, et au milieu de cette infiltration, on aperçoit une quantité de petites cellules de nouvelle formation et une quantité plus considérable encore de granulations de toutes espèces.

Toute la masse est constituée pour ainsi dire comme les tissus chez l'embryon, et selon les conditions qui vont s'établir, les évolutions seront différentes. Si l'inflammation persiste, les granulations moléculaires vont toutes ou presque toutes évoluer en cellules blanches et le pus se forme plus ou moins concret.

Tous ces phénomènes se succèdent peu à peu, et même se renouvellent pendant une première période, car on trouve des cellules à tous les degrés de développement. Le professeur Grasset, dans son travail sur l'inflammation, a insisté avec raison sur ce côté de la question. Dans tous les cas, tout le monde a vu et signalé une masse de granulations aussi bien dans les exsudats d'inflammation aiguë que dans ceux d'inflammation chronique. Toute néoformation en contient en si grande quantité qu'on a même proposé le nom de tissu de granulation.

Comment ne pas admettre que ces granulations ont un rôle prépondérant, et il ne nous paraît pas douteux que M. Béchamp n'ait raison en faisant de ces granulations ou mycrozymas les agents principaux des actes vitaux.

Si de l'inflammation des tissus nous passons à d'autres cas où il y a genèse du leucocyte, nous retrouvons encore bien des contradictions dans la théorie de Cohnheim et de son école. Nous ne voulons pas nous étendre sur la présence de leucocytes dans les tissus privés de vaisseaux sanguins, et nous nous contenterons d'insiter sur ce qui se passe dans les réunions par première intention.

Il est étrange, en effet, que les leucocytes, qui viennent se précipiter en grand nombre au milieu des régions irritées, ne se trouvent pas en plus grande quantité dans les transsudats qui existent après la section des tissus. Les vaisseaux sont béants et malgré la rapidité de juxtaposition des surfaces cruentées, la diapédèse est facilitée de toutes les façons; si jamais les globules blancs doivent sortir des vaisseaux, c'est bien dans ces conditions.

Or, il n'en est rien, et le seul phénomène qui soit bien net, c'est la présence d'une masse protoplasmatique farcie de granulations.

La réunion des tissus se fait aussitôt si l'exsudat n'est pas trop abondant, et si la transformation des granulations se fait normalement. Or, pour aider ou mieux pour régulariser cette transformation, les substances antiseptiques sont utiles, et leur rôle ne s'explique nullement dans la théorie de la diapédèse, tandis que dans la théorie que nous proposons, rien n'est plus logique et plus conforme à ce qui se passe dans l'activité de tous les éléments organiques.

Il suffit de nous reporter à des expériences faciles à vérifier, et qui consistent à étudier un organisme réduit à l'état cellulaire, la levûre de bière, par exemple, en présence de substances antiseptiques.

Si l'on mélange de la levûre avec de l'empois de fécule, on voit les cellules se tuméfier et devenir granuleuses ; puis au bout d'un certain temps, elles se détruisent et disparaissent, laissant à leur place une grande quantité de granulations moléculaires. Fait curieux, ces granulations provenant de cellules altérées, ne peuvent plus former de cellules de levûre, mais uniquement des vibrions. Si dès le début on ajoute à ce mélange d'empois et de levûre des quantités croissantes de créosote ou d'acide phénique, on peut retarder presque indéfiniment la destruction des globules de levûre. Si la dose est forte, on arrête et les modifications dans les cellules et les transformations vibrionniennes ; mais, si la dose est faible les phénomènes ne s'en accomplissent pas moins, ils sont seulement ralentis et retardés.

N'est-ce pas ce qui se passe pour les éléments anatomiques dans une plaie, en présence des substances antiseptiques ? Les phénomènes d'évolution ont lieu comme à l'ordinaire, mais ils sont ralentis et comme dirigés par la présence de ces substances. Selon la dose, on peut déterminer depuis le simple retard dans les transformations moléculaires jusqu'à l'arrêt complet, ce qui constitue l'empoisonnement. Tous les faits relevant de l'antisepsie, sont ainsi admirablement éclairés.

Nous nous contenterons de cette seule application thérapeutique, pour avoir le droit de dire comme conclusion, que les conséquences de la diapédèse ont été singulièrement exagérées, et que la plupart des phénomènes pathologiques, si encombrants dans cette théorie, deviennent au contraire simples et logiques dans la théorie que nous défendons.

M. Berthier, de Lyon. — **Origine des myéloplaxes.**

Les myéloplaxes appartiennent à une série d'éléments cellulaires, les cellules géantes, qui depuis quelques années ont attiré vivement l'attention : en effet par leur masse, par le nombre considérable de leurs noyaux, elles semblent destinées à jouer un rôle très actif dans la vie des tissus, soit à l'état

physiologique, soit à l'état pathologique. En réalité, cette série renferme les éléments les plus disparates.

J'ai étudié la cellule géante de la moelle des os dans l'ostéome musculaire, production osseuse qui se développe dans les adducteurs de la cuisse chez les cavaliers, dans le deltoïde des fantassins, et dans le brachial antérieur consécutivement à des traumatismes portant sur le coude, tous muscles qui ont pour caractère de prendre insertions directes sur le périoste, sans interposition de fibres tendineuses. Ces ostéomes sont constitués par du tissu osseux absolument normal, ayant une origine périostée : j'ai pu les reproduire expérimentalement sur le lapin et démontrer ainsi que leur développement est lié à l'arrachement du périoste par des fibres musculaires. L'évolution de ces ostéomes est extrêmement active, ce qui en fait un bon objet d'étude pour le développement osseux, dont les processus sont ainsi plus faciles à saisir. Ils consistent en un travail formatif et en un travail de résorption qui s'effectuent côte à côte, modifiant d'une façon incessante la trame osseuse, qui se détruit sur certains points et se reforme sur d'autres. Dans un travail récent publié dans les *Archives de médecine expérimentale*, j'ai relaté plusieurs faits qui m'ont paru de nature à éclairer certains points du développement osseux. Mais je veux seulement vous parler du travail de résorption et particulièrement des myéloplaxes qui en sont considérés comme les agents actifs. La résorption a pour but le remaniement des travées osseuses et leur transformation morphologique; elle peut se faire de deux façons : par des bourgeonnements vasculaires qui érodent le tissu osseux, ou plus généralement par les myéloplaxes.

La description histologique des myéloplaxes est bien connue. Ce sont des éléments volumineux, dépourvus d'enveloppe, formés par une masse de protoplasma contenant de nombreux noyaux vivement colorés par le carmin. Leur forme est très irrégulière et ils présentent généralement des bords nets. En regard des myéloplaxes, on trouve sur les travées osseuses des encoches appelées lacunes de Howship, dont les bords sont taillés à pic.

Kölliker admet que les myéloplaxes sont les organes de la résorption osseuse, et il les appelle ostéoclastes, ce qui veut dire briseurs d'os. D'après Kölliker, ils dissolvent par voie chimique la substance collagène et les sels calcaires, sans que le tissu osseux intervienne et que ses éléments jouent un rôle actif dans le processus. Mais si cette opinion était exacte, si les myéloplaxes exerçaient une pareille action dissolvante, il faudrait

qu'ils sécrètent des acides, seuls capables de déplacer les sels calcaires. Or il est certain que les myéloplaxes ne sécrètent pas d'acides : ils présentent une réaction alcaline qui peut être décelée par un réactif très sensible, l'alizarine sulfacide.

La théorie des ostéoclastes est de notion classique et acceptée sans contestation. Cependant Frey, dans l'édition française de son *Précis d'histologie* (1886), déclare ne pas partager l'opinion de Kölliker; il n'admet pas que les myéloplaxes aient la propriété de dissoudre la substance osseuse.

Les ostéomes humains que j'ai examinés présentaient un grand nombre de myéloplaxes, ce que l'on considère comme l'indice d'une résorption très active. Leur étude m'a amené à concevoir d'une façon différente l'origine et la valeur des myéloplaxes. Le fait qu'ils sont en rapport avec le travail de résorption et qu'ils en mesurent l'intensité paraît indiscutable. Mais j'estime qu'ils ne sont pas les agents actifs de la résorption et qu'ils en sont seulement le résultat. Ce ne sont pas des éléments qui se sont développés dans le tissu médullaire en dehors des travées osseuses, pour les attaquer, et les pénétrer ensuite; ce sont tout simplement des débris de tissu osseux métamorphosé, des sortes de squames osseuses. Leur origine est une modification trophique de la substance osseuse qui se décalcifie, se désosséinise, et dont les éléments cellulaires prolifèrent. C'est un processus de surface, d'ordre irritatif, qui détruit le tissu osseux comme par exfoliation. Les parties osseuses ainsi modifiées s'éliminent sous la forme de plaques multinucléées, qui sont les myéloplaxes. Cette interprétation est basée sur les faits suivants :

1° On peut constater parfois la continuité de tissu entre la substance osseuse et le myéloplaxe. Cependant il n'est pas fréquent d'observer cette disposition. Cela tient à ce que la plaque multinucléée a perdu sa trame rigide; et sous l'influence des réactifs durcissants, elle se rétracte et perd ses dernières connexions avec la surface osseuse. Parfois la base d'implantation du myéloplaxe n'étant pas encore entièrement transformée, l'adhérence persiste, faisant ainsi la preuve de la continuité de substance. Et on ne saurait objecter qu'il s'agit d'un simple accolement d'une masse plasmodiale sur la surface osseuse, accolement qui se trouverait rompu par la rétraction du protoblaste, sous l'influence des réactifs.

2° Entre le myéloplaxe type et la substance osseuse normale, il y a des intermédiaires. On peut saisir le mode de formation des myéloplaxes dans ces états de transition. Si l'on fait un examen attentif des travées osseuses en voie de résorption, dans le

voisinage de myéloplaxes déjà détachés, on pourra voir qu'en certains points la substance osseuse n'a pas l'aspect normal. Les cavités des corpuscules osseux sont très élargies et d'une façon très irrégulière, formant comme de petites lacunes. La masse de protoplasma qui remplit la cavité du corpuscule ainsi élargie est très abondante et paraît s'étendre aux dépens de la substance fondamentale osseuse; elle est très finement granuleuse. Le ou les noyaux contenus dans le protoplasma sont volumineux, ovoïdes ou bien étirés, en voie de segmentation directe. La substance fondamentale se décalcifie et se désosséinise; elle se teinte moins vivement ou plus du tout par le carmin. Il se produit donc à la fois une modification et dans les corpuscules osseux, et dans la substance fondamentale qui disparaît, modification trophique irritative qui aboutit à la formation d'une masse protoplasmique polynucléée. C'est le myéloplaxe.

3° Nous trouvons d'autres preuves dans la forme des myéloplaxes. On voit fréquemment un grand myéloplaxe coiffer l'extrémité d'une travée. Ses bords s'harmonisent d'une façon remarquable avec les bords de l'îlot osseux, et sa configuration générale est telle qu'il semble représenter l'extrémité même de la travée. C'est que ce grand myéloplaxe est bien en réalité l'extrémité de la travée osseuse qui a été modifiée dans sa structure, mais qui a cependant conservé sa forme primitive.

Lorsqu'on considère une découpure produite dans l'os par le travail de résorption, en regard de l'encoche, on voit des myéloplaxes. Ils reproduisent exactement la forme de la perte de substance osseuse, alors même qu'ils en auraient été déjà écartés par des éléments conjonctifs provenant d'une végétation médullaire. Ils en représentent aussi l'étendue en tenant compte de la rétraction du protoplasma. Cette subordination de la forme et de l'étendue des myéloplaxes à la forme et à l'étendue des lacunes de Howship indique leur origine osseuse et ne pourrait s'expliquer s'il s'agissait de protoblastes, masses plasmodiales à forme essentiellement changeante.

Enfin il existe des myéloplaxes ayant une forme rubanée. C'est une longue bandelette qui se détache d'un bord de travée. Dans ce cas nous sommes loin de la forme qu'on attribue aux protoblastes. Aussi M. Laurent, dans son excellente thèse sur la greffe osseuse, est-il obligé, à cause de leur forme singulière, de décrire séparément ces éléments sous la dénomination de polycaryocytes-ostéophages atypiques, et il avoue n'avoir pu déterminer leur origine, leur mode de formation. Cette forme

rubanée des myéloplaxes n'a plus rien d'inexplicable si l'on admet qu'ils sont le produit d'une exfoliation osseuse.

4° Sur certains myéloplaxes volumineux on voit d'une façon très nette que les noyaux sont plus nombreux dans le segment le plus éloigné du bord osseux. Or nous savons que les noyaux ont dans la cellule leur place marquée dans les points où s'effectue la plus grande activité fonctionnelle. Avec la conception des ostéoclastes de Kölliker, la répartition des noyaux devrait être inverse : ils devraient prédominer dans le segment voisin de l'os qui est soi-disant rongé par le myéloplaxe.

Le myéloplaxe présente le maximum de noyaux au moment où il est plus actif, et c'est alors qu'en général il a perdu toute connexion avec les travées osseuses. C'est le moment où il va se fragmenter en éléments que l'on s'accorde à considérer comme de futurs ostéoblastes.

Ainsi le myéloplaxe, en même temps qu'il est le produit du remaniement de l'os, est donc aussi un organe formateur d'ostéoblastes. Le tissu osseux, qui se remanie d'une façon incessante, utilise les mêmes matériaux pour construire une charpente d'ordination différente.

Tels sont les faits sur lesquels je m'appuie pour affirmer que les myéloplaxes ne sont pas les agents actifs de la résorption, et qu'on doit les considérer comme des parcelles osseuses modifiées dans leur structure par le travail de résorption.

Séance supplémentaire du samedi 27 octobre, à 6 heures du soir.

MM. E. Weill et Barjon, de Lyon. — **Une épidémie de vulvites à gonocoques. Transmission par le thermomètre.**

Nous avons eu l'occasion, à propos d'une épidémie de vulvites à gonocoques, observée à la clinique des enfants, de reconnaître que l'agent de contamination était le thermomètre. Voici une relation succincte des faits :

Au mois d'avril, nous observons le premier cas importé, présentant dès l'entrée un écoulement riche en gonocoques. Cette

malade contracta la rougeole dans la salle et fut placée dans un cabinet d'isolement en même temps qu'une autre fillette. Cette seconde malade fut atteinte de vulvite au mois de juin, et toutes deux guéries de la rougeole, mais toujours affectées d'écoulement, rentrèrent dans la salle commune.

2 autres malades furent atteintes le 18 et le 22 juin. Le 3 juillet, la vulvite se montre chez une malade atteinte de fièvre typhoïde. A partir de ce moment, l'épidémie se répand avec une grande rapidité. Un cas se montre le 6 juillet, puis 8 autres coup sur coup du 10 au 15, 3 autres autour du 20 et enfin 3 du 28 au 29. Ainsi dans le courant du mois de juillet, 16 cas éclatent à peu près simultanément.

Émus à juste titre de cet événement, nous fîmes une enquête dans laquelle nous avons passé en revue tous les moyens possibles de contamination. La vulvite attaquait de préférence les plus petites d'entre nos malades, de 2 à 7 ans, ce qui excluait *a priori* toute idée d'attouchements qu'une surveillance a montré d'ailleurs ne pas exister.

On songea à la transmission par le vase de nuit. Il existe en effet, à la clinique comme dans les autres salles d'enfants, des vases qui sont communs pour un certain nombre de lits et sur lesquels, par conséquent, vont s'asseoir à tour de rôle, contrairement aux principes de l'hygiène la plus élémentaire, des malades de toutes catégories. Quelques-unes d'entre elles, en particulier les fièvres typhoïdes ont un vase spécial, et cependant plusieurs étaient atteintes par la contagion. Enfin, une de nos malades, entrée pour une péritonite tuberculeuse et condamnée à un repos absolu au lit, avait à son service un bassin qui n'avait jamais servi qu'à elle. Or, le 6 juillet, elle fut prise d'un écoulement abondant avec nombreux gonocoques. Il fallut bien abandonner cette piste. On songea à la baignoire, mais toutes nos malades ne prenaient pas des bains, et parmi celles qui étaient baignées, les unes (cas de fièvre typhoïde) l'étaient exclusivement dans la salle, les autres étaient conduites au service général des bains, qui sert à tous les malades de l'hôpital. Or, les vulvites se montraient chez les unes et les autres; en plus, il n'y en avait pas un seul cas dans deux autres salles de filles qui se servaient des mêmes baignoires. Nous songeâmes aussi à une contamination par les draps ou les vêtements. Une désinfection rigoureuse n'amena aucun changement.

Deux faits nous frappèrent dans cette épidémie : d'une part, la vulvite se distribuait très irrégulièrement sautant des lits, passant d'un coin de la salle au coin opposé, sans suivre aucun ordre déterminé, et d'autre part, la rapide dissémination de

l'épidémie, à partir du jour où une de nos fièvres typhoïdes fut atteinte.

Le rapprochement de ces deux faits éveilla en nous l'idée de la propagation possible par le thermomètre, et en recherchant avec soin comment les températures étaient prises, nous ne pûmes que persévérer dans cette voie. En effet, la température rectale est prise matin et soir chez toutes nos malades (au nombre de 40 environ) par les sœurs du service. Trois thermomètres étaient mis à leur disposition. Après chaque prise, le thermomètre était trempé rapidement dans une solution phéniquée à 25 °/₀₀, essuyé avec un linge et plongé dans un pot de vaseline boriquée pour faciliter son glissement. Ce mode de nettoyage était évidemment insuffisant.

La contamination par le thermomètre nous expliquait toutes les particularités de l'épidémie. La température est prise sans ordre, la succession des opérations se faisant au gré de l'opérateur, qui passe de droite à gauche, d'un bout de la salle à l'autre, comme l'épidémie décrite. D'autre part, la rapide dissémination, à partir du jour où la vulvite se déclare chez une enfant atteinte de fièvre typhoïde, prenait une signification très claire, puisque nos typhiques baignées subissent l'introduction du thermomètre huit fois par jour et souvent seize fois, la température est en effet prise non seulement avant le bain, mais encore une heure après. Il y avait évidemment là, dans l'hypothèse où nous nous placions, une justification complète des faits observés.

Au surplus, les mesures prophylactiques employées apportèrent la preuve décisive. Du jour où nous fûmes éclairés, nous prescrivîmes l'achat de thermomètres neufs devant servir aux malades non infectées. Les anciens furent réservés pour les enfants atteintes de vulvite. En outre, après chaque température prise, le thermomètre était essuyé et plongé dans l'acide chlorhydrique au tiers, essuyé de nouveau avec un linge stérilisé et enduit de vaseline boriquée. Dans l'intervalle des heures de service, les thermomètres restaient toute la journée dans une solution de sublimé à 1 °/₀₀.

Ces dispositions furent adoptées à la fin de juillet. A partir de ce moment, l'épidémie fut arrêtée. Nous eûmes l'occasion d'observer le 7 août un cas de vulvite sans gonocoques; le 15 août, un cas de vulvite à gonocoques, dont la cause nous a échappé et doit sans doute être rapportée à une négligence.

Par contre, le 15 septembre revient une ancienne malade affectée de vulvite à gonocoques. Le 24 et le 25, il se produit dans la salle deux nouveaux cas. Ces faits, loin d'infirmer nos conclusions leur apportèrent un surcroît de preuves. Une des

sœurs du service était à ce moment changée et remplacée par une autre, laquelle n'était pas au courant du procédé de désinfection. Elle se contentait d'essuyer le thermomètre comme il a été indiqué plus haut.

Dès qu'on reprit les précautions ordonnées, l'épidémie cessa.

Il nous semble hors de doute que le thermomètre était l'agent de transmission de la vulvite chez nos malades. Fait intéressant, nous avons observé, concurremment avec les vulvites à gonocoques, d'autres vulvites sans gonocoques.

Ces dernières étaient toutes d'importation. Pas une ne fut contractée dans le service. C'est là une nouvelle preuve en faveur de la distinction radicale qu'il y a lieu d'établir entre les deux ordres d'écoulements.

Nous n'avons plus qu'un mot à ajouter pour comprendre le mécanisme précis de la contagion. C'est la partie non immergée du thermomètre, celle qui pouvait être en contact avec la vulve, qui recevait en dépôt la matière virulente et la transmettait à son tour. Jamais l'inoculation n'a été anale, nous nous en sommes rendus compte dans tous les cas. Nous n'avons observé dans aucun cas ni écoulement ni inflammation anales.

Dans un cas, on a observé au-dessus des selles des mucosités avec gonocoques, mais elles provenaient sans doute de l'écoulement vulvaire ; car rien dans l'aspect de l'anus n'expliquait la présence de ces matières.

M. Ernest Dupré, de Paris. — Je rappelle, à l'occasion de l'intéressante communication de M. Weill, qu'en avril 1889, j'ai apporté à la Société de biologie le résultat de recherches bactériologiques très étendues, par lesquelles j'ai démontré expérimentalement la nature gonococcique spécifique de la vulvo-vaginite de l'enfance. Ces recherches étaient demeurées inédites, pour des raisons qui ne sont plus de mise aujourd'hui que d'importants travaux, et particulièrement celui de Finger, ont paru avec une série d'expériences positives d'inoculations, beaucoup plus riche que la mienne qui ne comprenait qu'un seul cas.

Je poursuis d'ailleurs actuellement, à l'aide de la culture du gonocoque, une nouvelle série de recherches bactériologiques, destinée à apporter à la doctrine de la spécificité gonococcique de la vulvite infantile un dernier et décisif appoint.

M. Bézy, de Toulouse. — J'accepte les conclusions de M. Weill, et lui demande pourquoi il n'a pas recherché la présence du gonocoque sur le thermomètre.

M. Weill. — Le thermomètre était déjà désinfecté lorsque j'ai élucidé la filiation de la petite épidémie.

M. Sézary, d'Alger. — **Épidémie de typhus à Alger (mars-août 1894) : 190 cas, 48 décès.**

Sommaire. — *Historique du typhus à Alger. Son endémicité en Kabylie. Ses incursions intermittentes au dehors. Épidémies à Alger en 1868, en 1887-88, en 1894. — Épidémie de 1894. Infection de l'hôpital de Mustapha. Création d'une ambulance à El-Kettar, sous des tentes. — Gravité des cas.— Insuccès de la fuchsine. — Traitement par les bains froids et les injections hypodermiques de créosote. — Résultats : 92 cas, 18 décès, dont 4 dans les premières 24 heures. — Mort de plusieurs typhiques après cessation de la fièvre, avec des symptômes ataxiques. — Complications. — Rareté des symptômes du côté des voies respiratoires. — Résultat négatif des recherches bactériologiques (H. Vincent du Val-de-Grâce). — Contagion dans le personnel de l'ambulance : Mort de l'externe et de deux infirmiers. — Mesures prophylactiques : Isolement et désinfection à l'ambulance, désinfection des domiciles des malades et des voitures.— Origine kabyle de l'épidémie. Causes de la fréquence des épidémies kabyles. Mesures prophylactiques à prendre.*

Le typhus est endémique en Kabylie. Les épidémies locales y sont fréquentes, surtout les années de disette, et rayonnent de temps à autre sur les territoires voisins.

D'après une note de M. le Dr Liron, de Fort-National, il y aurait eu dans cette seule commune, dans ces dernières années : en 1891, 4 épidémies locales ayant occasionné 75 cas et 25 décès ; en 1892, 1 épidémie (43 cas, 20 décès) ; en 1894, 1 épidémie en février (14 cas, 5 décès) ; en août et septembre, une seconde épidémie qui dure encore.

La ville d'Alger a été contaminée déjà sérieusement trois fois : en 1868, en 1887-88, où l'hôpital de Mustapha enregistra 107 cas et 23 décès, et cette année où, du mois de mars au mois d'août, il y eut à l'hôpital et à son annexe, l'ambulance d'El-Kettar, 190 cas et 48 décès.

Les premiers cas reçus à l'hôpital, en mars, l'infectèrent en

son entier, personnel et malades, et nécessitèrent la création d'une ambulance d'isolement. Vu l'urgence, elle fut installée sous des tentes, ce qui était excellent pour la dissémination, moins bon contre les variations atmosphériques.

Il y eut jusqu'à 40 typhiques à la fois. Les cas étaient graves, bien des malades entraient dans le coma ou avec un délire agité qu'il fallait maîtriser par la camisole. Sur 18 décès, 1 eut lieu le jour de l'entrée, 3 le lendemain, 3 le surlendemain.

Après l'insuccès de la fuchsine, administrée suivant les règles posées par Leworschew de Kazan (tous les malades la vomissaient invariablement), les malades furent traités par les bains froids, méthode de Brand, et les injections hypodermiques de créosote, dont l'effet antipyrétique est remarquable dans cette maladie.

Les bains étaient donnés toutes les 3 heures, les injections à la dose de 1 gramme matin et soir.

Le résultat fut : sur 92 cas, 18 décès, soit 19 %, et en éliminant 4 décès survenus dans les premières 24 heures, 88 cas et 14 décès, soit 15,7 %.

La disparition de la fièvre sous l'influence de ce traitement énergique n'implique pas toujours la guérison du malade comme dans la fièvre typhoïde. 4 de nos malades ont succombé, après une période d'apyrexie définitive de 2 à 8 jours, à des accidents ataxiques : contracture des muscles de la face et des membres, rire sardonique, trismus, myosis, tendance à l'opistothonos. Ces malades semblaient succomber à une intoxication convulsivante. Aucun d'eux n'a pu être guéri, malgré l'éther, les bromures, le chloral, les sangsues à la nuque avec injection de sérum artificiel. Nous aurions dû essayer les bains chauds.

Les voies respiratoires ont été atteintes moins fréquemment que dans d'autres épidémies, et les bronchites et bronchopneumonies ont été observées en rapport de fréquence et de gravité avec l'abaissement et les variations de la température : assez fréquentes en avril et mai, elles étaient très rares en juin et juillet.

M. le Dr H. Vincent, du Val-de-Grâce, directeur du laboratoire de l'hôpital du Dey, a bien voulu exécuter à notre salle d'amphithéâtre des recherches bactériologiques dont le résultat a été complètement négatif; il n'a pas négligé l'examen des voies respiratoires du côté desquelles de récents travaux avaient attiré l'attention.

Le personnel de l'ambulance n'a pas manqué, malgré les plus rigoureuses précautions, de payer son tribut à la contagion. L'externe du service, deux infirmiers, une religieuse ont été atteints; les trois premiers sont morts.

Au point de vue de l'hygiène publique, rien ne sortait de l'ambulance : malades guéris, vêtements, literie, cadavres, voitures de transport, qui n'eût été rigoureusement désinfecté, soit à l'étuve Geneste,soit au sublimé. Les résidus alimentaires étaient quotidiennement brûlés; chaque matin les municipalités recevaient l'adresse des malades, et leur domicile était soigneusement désinfecté.

Aussi l'épidémie fut-elle rapidement enrayée, non sans avoir frappé quelques personnes de la classe aisée, chez lesquelles elle fut très meurtrière, fait signalé depuis longtemps.

Il est infiniment probable, pour ne pas dire certain, que l'épidémie d'Alger nous fut importée de la Kabylie, de la commune mixte de Fort-National, où M. Liron soignait des typhiques depuis un mois et demi dans un village indigène.

Due, selon toute vraisemblance, à la manipulation de vieilles hardes provenant de malades et décédés des épidémies antérieures, et au peu de profondeur des sépultures qui se font au voisinage des maisons et dans les mosquées, cette épidémie avait été dissimulée, contrairement aux règlements, par le chef indigène du village, pour éviter les mesures prophylactiques que les Kabyles redoutent à juste titre.

Le Dr Liron fit immédiatement procéder aux mesures appropriées, et l'épidémie s'arrêta, après avoir produit 14 cas et 5 décès. Celle d'Alger coûta la vie à une cinquantaine de personnes, dont l'économe de l'hôpital, un externe des hôpitaux et douze infirmiers.

De tels malheurs seraient facilement évités par une surveillance plus rigoureuse des villages kabyles. Le gouvernement général de l'Algérie, justement ému de la gravité de ces faits, a pris récemment des mesures dans ce sens. Et une épidémie nouvelle, qui sévit actuellement toujours dans la même commune, est surveillée par le médecin et l'administrateur locaux, qui ont plein pouvoir pour appliquer les mesures d'hygiène publique nécessaires.

M. Sézary, d'Alger. — **Sur une épidémie de trichinose dans le département d'Alger en 1894 (17 cas, 8 décès)**

Sommaire. — *Rareté des épidémies de trichinose en France. — Cas isolés à l'hôpital de Mustapha (Alger). — Étiologie*

de la trichinose en Algérie. — Épidémie de Dellys en 1894, causée par un porc indigène. — Propagation de l'épidémie à Alger par le transport de charcuterie provenant de ce porc. — A Dellys 10 cas, 4 décès. — A Alger, 7 cas, 4 décès.

Les épidémies de trichinose varient de fréquence d'un pays à l'autre, suivant les habitudes culinaires des habitants. On est à peu près d'accord pour attacher une grande importance à la cuisson de la charcuterie. Or, les Espagnols ont un goût prononcé pour une variété de saucisse préparée en mélangeant la chair du cochon avec du piment rouge et du safran, et qu'ils mangent crue ou à peine cuite. Cette coutume les prédispose naturellement à la trichinose. Il est de fait que de temps à autre on en observe à l'amphithéâtre de l'hôpital d'Alger, sur des cadavres d'individus morts de maladies intercurrentes, dont les muscles présentent ce pointillé blanchâtre des kystes calcifiés provenant d'une ancienne trichinose guérie.

Personnellement, je me rappelle deux cas de ce genre, un que j'ai observé sous la direction du professeur Bruch, alors chef des travaux anatomiques à l'École en 1861, et un autre qui a fait l'objet d'une note d'un de mes internes dans l'*Algérie médicale* en 1876. Le sujet de cette seconde observation était un Espagnol mort d'une cardiopathie.

Récemment, une véritable épidémie a sévi à Dellys et à Alger, simultanément, sur les membres d'une famille qui s'était partagé la charcuterie provenant d'un porc engraissé par le chef de la famille.

M. T..., âgé de 40 ans, débitant de boissons à Dellys, se livrait à l'élevage des porcs. La famille étant peu fortunée ne faisait guère de frais pour engraisser ces animaux, dont la nourriture consistait principalement en herbes cueillies aux environs ; de plus, au dire des voisins, on leur jetait toutes les ordures et les charognes que l'on pouvait trouver en ville. L'un de ces voisins, questionné à ce sujet par M. le Dr Gagé, de Dellys, de qui je tiens tous ces renseignements, prétend avoir vu filer de la porcherie une vingtaine de rats énormes un jour qu'il s'en approchait.

Le porc fut tué vers le 13 ou 14 février et salé très imparfaitement d'ailleurs deux jours après, soit le 16 février. T... qui avait, paraît-il, beaucoup d'obligations vis-à-vis de ses nombreux voisins, distribua du porc à beaucoup de personnes et en fit manger à sa famille une assez grande quantité.

Le 1er mars, T... rencontrant M. le Dr Gagé dans la rue se plaignit à lui d'avoir de la fièvre depuis huit jours, une courbature générale avec des douleurs musculaires, de l'œdème des membres et de la bouffissure de la face. Le 3, le Dr Gagé appelé dans la famille trouva tout le

monde au lit avec les mêmes symptômes que le père. La famille se composait de Mme T..., âgée de 35 ans environ, enceinte de sept mois et demi, et de trois filles de 14, 10 et 7 ans. Deux autres enfants plus jeunes ne paraissaient pas malades et restèrent à la maison, tandis que les cinq autres personnes furent envoyées à l'hôpital. T... mourut le 17 mars, sa femme et sa fille aînée le 21 du même mois ; les deux filles cadettes sortirent convalescentes, mais une est morte depuis. Enfin, le dernier des enfants, âgé de 2 ans et demi, qui ne paraissait pas atteint au début, présenta par la suite de l'œdème du membre inférieur, mais finit par guérir.

La femme T..., qui était enceinte comme nous l'avons dit de sept mois et demi, avait ses muscles remplis de trichines, notamment les biceps et les muscles pharyngés. Le fœtus, examiné très minutieusement, ne présentait aucune trichine.

Ce fait, disons-le en passant, viendrait à l'appui de l'opinion émise par M. Bouchard au premier Congrès de médecine de Lyon dès 1864, que l'infection se faisait par la voie sanguine et non par pénétration de proche en proche dans les tissus, contrairement à l'opinion généralement admise. M. Bouchard avait vu des embryons dans le sang.

Les voisins de T..., fournirent aussi leur contingent à l'épidémie. M. S... fut légèrement atteint après avoir mangé de la saucisse cuite. Sa femme, qui avait mangé de la saucisse crue, fut beaucoup plus malade et guérit après deux mois. Mlle S..., qui avait mangé de la saucisse crue s'alita avec les symptômes d'une fièvre typhoïde grave et guérit aussi. Une autre voisine fut aussi malade pendant plusieurs semaines.

Une vingtaine d'autres personnes mangèrent aussi du porc trichiné, mais sans en éprouver aucune incommodité, il est probable qu'elles l'avaient mangé très cuit.

En résumé, cette petite épidémie de trichinose a coûté la vie à 4 membres de la famille T... et rendu malade en tout 10 personnes.

La cause de l'épidémie n'était pas douteuse. Les symptômes observés à l'hôpital militaire de Dellys chez T... ayant éveillé l'idée de trichinose, on examina un jambon de l'animal, il était farci de trichines. Au moment de cet examen microscopique, le cadavre de T... avait été inhumé, mais quelques jours après, à l'autopsie de la jeune fille, on trouvait les trichines libres fourmillant dans les muscles et notamment dans les biceps.

Les symptômes étaient les suivants : bouffissure de la face, diarrhée incoercible, douleurs généralisées dans les muscles, contracture consécutive des membres supérieurs, œdème progressif des membres inférieurs. Fièvre à allure irrégulière,

pouls rapide ne descendant pas au-dessous de 120. Langue sèche et épaissie, dysphonie, intelligence conservée.

A l'autopsie on trouvait la muqueuse stomacale congestionnée, ulcérée chez la jeune fille, le tube digestif injecté en son entier, l'intestin grêle rempli d'un liquide louche, le foie gras.

Mais ce n'est pas seulement à Dellys que l'ingestion du porc trichiné produisit des accidents, nous eûmes à Alger la continuation de l'épidémie dans la famille d'une sœur de T..., qui avait rapporté de Dellys de la charcuterie en provenant. Mme T..., d'Alger, à qui son frère de Dellys avait donné une partie du porc malade, vint mourir à l'hôpital d'Alger ainsi que ses deux fils, tous deux ouvriers typographes. Le fils aîné de cette dame, marié et père de trois enfants, reçut de sa mère quelques morceaux de saucisse, dont l'ingestion le rendit malade, ainsi que sa femme et deux de ses enfants. Déjà souffrant d'une maladie chronique du poumon, il succomba quelques mois après, quant à sa femme et à sa fille aînée, elles guérirent successivement.

Enfin, un jeune typographe ami des deux jeunes T..., et qui avait mangé de la saucisse chez eux, fut très malade et guérit avec peine de sa trichinose. Ce fut dans mon service d'hôpital qu'il fut soigné, ainsi que son ami le jeune T..., qui fut l'une des quatre victimes de la trichinose à Alger.

Par conséquent, nous eûmes à Alger 4 décès et 7 cas de trichinose, et en les ajoutant aux cas de Dellys, on voit que cette épidémie, due à l'ingestion de la chair d'un porc indigène, a causé la trichinose chez 17 personnes dont 8 ont succombé.

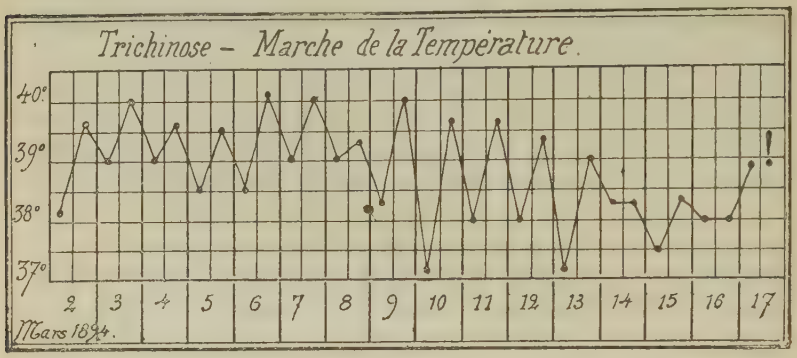
J'ai pu me procurer des fragments de la saucisse trichinée, et nous y avons trouvé facilement les parasites.

L'observation du malade que j'ai soigné dans mon service, prise avec soin par mon interne M. Maurice Bourlier, présente les particularités suivantes : d'une façon générale, elle rappelle assez l'aspect d'une fièvre typhoïde, épistaxis au début, fièvre oscillant aux environs de 39-40°, diarrhée fétide, adynamie, allant en augmentant jusqu'à la mort survenue au 30e jour environ. Mais elle en diffère par bien des points, l'existence de douleurs musculaires vives dans les membres dès le premier septénaire, la précocité dans la disparition de la force musculaire constatée au dynamomètre, une hyperesthésie extrême de la peau du tronc et des membres avec abolition des réflexes rotuliens, l'absence absolue de taches rosées pendant toute la durée de la maladie, l'aggravation des symptômes malgré l'abaissement de la température obtenu par la méthode de Brand.

Inutile d'ajouter qu'à l'autopsie les lésions intestinales de la

fièvre typhoïde manquaient et que, comme notre confrère de Dellys, nous trouvions de l'injection du tube digestif dans toute sa longueur, un foie complètement gras et des ulcérations du duodénum.

Voici d'ailleurs la courbe de la température.



On remarque l'augmentation vespérale quotidienne, une période de grandes oscillations quotidiennes, visibles à partir du 9, au moment où les bains froids triomphent de la température, et enfin l'élévation agonique du dernier jour.

Un mot sur les ulcères de l'estomac et du duodénum signalés dans deux de nos autopsies et dans une de celles de Dellys; Ebstein les a déjà décrits en 1867 sous le titre caractéristique de *complications de la trichinose* par *l'ulcération de l'estomac et du duodénum. (Archives de Virchow*, 1867.)

Au point de vue de l'hygiène publique, cette épidémie doit faire ouvrir les yeux sur les dangers que font courir aux populations algériennes les habitudes culinaires d'un des groupes le plus nombreux de la colonie algérienne; comme les Allemands, les Espagnols mangent encore crue la saucisse de porc, et comme eux ils deviennent la proie de la trichinose. Il est même étonnant que d'autres épidémies n'aient pas encore été signalées, et il est probable qu'il s'en produit de temps à autre en Espagne. R. Blanchard, dans son article du Dictionnaire encyclopédique, signale cette infestation des porcs espagnols et l'existence d'épidémies anciennes dans ce pays. Cette saucisse espagnole, dite soubressade, composée d'un mélange de chair de porc, de safran et de piment rouge pilés ensemble, constitue un mets très épicé, apprécié par les estomacs débilités des habitants de l'Algérie pendant la saison chaude. La présence de la trichine sur les porcs algériens doit rendre circonspects les amateurs de saucisse espagnole; il y a là un véritable

danger sur lequel il importe d'appeler l'attention de la population.

Inutile de dire que la chair du porc de Dellys a été détruite et que depuis ce temps-là la population de cette petite ville, épouvantée, a cessé de faire usage de la charcuterie. De pareils faits sont bien faits pour justifier les mesures rigoureuses prises en Allemagne, et, dans les temps mosaïques, l'interdiction de la chair du porc imposée à ses coreligionnaires par le législateur de la nation juive (1).

M. Fier, de Vienne (Isère). — **A quels signes certains reconnaître qu'une maison nouvellement construite peut être habitée sans danger?**

Telle est la question principale qui fut posée par la Société nationale de médecine de Lyon et mise au concours dans la séance du 12 mai 1862 (voir la *Gazette médicale de Lyon*) deux ans environ après l'achèvement de la nouvelle rue de la République. Un prix de 300 fr. était destiné à ces recherches, mais aucun mémoire ne fut envoyé à la Société.

L'ouvrage récent (1892) du Dr Jules Rochard et de ses collaborateurs, en cinq volumes, sur l'hygiène publique et privée, ne dit rien sur la question spéciale qui nous occupe.

Nous avons essayé de combler cette lacune scientifique.

A l'heure actuelle, au moment où les maisons s'élèvent, se multiplient dans la seconde ville de France, où elles ont les saillies sculpturales de véritables monuments, il n'est peut-être pas de question qui offre plus d'actualité, au point de vue hygiénique, que celle de savoir quand on pourra, dans ces enceintes, dormir avec sécurité.

Parmi les matériaux qui les composent : pierres, fonte ; charpentes et parquets ; tuiles et briques ; marbres, chaux et plâtre, ces deux derniers seulement peuvent porter atteinte à la santé de l'homme s'ils ne sont pas arrivés à une siccité complète, au moment où il vient y chercher une demeure.

(1) C'est en partie grâce à l'obligeance de MM. les Drs Gagé, Quivogne, et Cuche, de Dellys, qui m'a envoyé une préparation de muscle trichinosé, que j'ai pu résumer cette épidémie. Je leur exprime tous mes remerciments.

Or, dans leur état de nocuité, nous aurons à opposer à ces deux corps deux facteurs puissants : 1° la *ventilation naturelle* sous forme de courants d'air chauds pendant l'été, ou des courants d'air secs pendant l'hiver ; 2° les rayons caloriques si intenses du *soleil* en mai, juin, juillet et août.

Ainsi, on peut affirmer qu'une façade de maison qui recevra deux fois plus de chaleur pendant une saison que le mur du *fond* de l'immeuble qui est à l'ombre, sous la toiture, sera deux fois plus vite en état de siccité que le dit mur, toutes choses étant égales d'ailleurs.

Disons quelques mots de la chaux et du plâtre.

La chaux hydraulique est employée dans la construction, sous forme de mortier de chaux d'une consistance un peu épaisse, pour unir les pierres entre elles et garnir les moindres cavités du mur.

Mais de plus, et c'est maintenant que nous touchons à une question importante, il faut que l'architecte exige de l'ouvrier maçon, moyennant salaire rémunérateur, l'enduisage, ou autrement dit le garnissage à la règle de toutes les faces internes des murs, de manière à ce que leur superficie soit parfaitement plane, suivant la direction verticale du fil à plomb, afin de ne laisser aucun creux, aucune dépression.

Car autrement, et c'est une chose qu'il ne faut pas perdre de vue, ces creux et ces dépressions seraient forcément remplacés par *du plâtre*. Or, le plâtre exigeant pour sa confection deux fois plus d'eau que la chaux sera toujours plus nuisible, ayant en outre l'inconvénient de se dessécher trop lentement pendant l'hiver.

Ce travail du maçon étant bien fait, il n'y a plus que 5 à 10 millimètres de plâtre à poser comme enduit sur les surfaces au lieu de 3, 4 et même 5 centimètres dans les angles.

Faut-il appliquer les enduits de plâtre sur la maçonnerie lorsque les *murs sont encore frais ?* — Non.

Et voici pourquoi. En les recouvrant d'une couche humide, vous leur faites comme une couverture qui les abrite contre les courants d'air et le soleil, ces deux agents puissants dont nous avons parlé.

Au contraire, quand les murs sont très secs, ils sont les premiers à absorber une part de l'eau du plâtre ; et alors, quand ce dernier commence à se dessécher, il blanchit peu à peu par place, il perd sa teinte grise, qui est semblable à un brouillard du Rhône, pour prendre peu à peu la teinte *blanche* et éclatante de la *neige* quand il est absolument sec.

Nous l'avons constaté nous-même bien des fois depuis vingt

ans. A ce moment, les papiers d'ornementation collés sur ces surfaces conserveront tout l'éclat de leurs couleurs variées. Dans le cas où quelque partie minime et inaperçue dans l'angle d'un mur prendrait une teinte grise altérant la coloration des nuances, on pourrait, à coup sûr, dire qu'il y a de l'humidité par-dessous. Mais par un temps chaud, cette partie peut devenir sèche à son tour. On pourra le constater par la palpation, après avoir enlevé le papier terni.

Telles sont les remarques que l'organe de la *vue* peut faire. Mais l'organe de l'*olfaction* et celui du *toucher* fournissent aussi des appréciations.

En effet, en pénétrant dans une construction qui vient d'être pourvue de sa toiture, où les ouvriers maçons ont seuls travaillé, l'*odorat* est saisi par une sensation de fraîcheur, accompagnée d'une odeur spéciale, qui est celle du mortier de chaux. — Il suffit d'entrer trois ou quatre fois dans cette maison pour que la muqueuse olfactive, après l'avoir analysée et reconnue, ne l'oublie plus à l'avenir.

Or, tant que la chaux hydraulique aura conservé un 1/5 d'humidité, vous percevrez par l'odorat ces molécules spéciales.

Le mortier de chaux entièrement sec n'a plus d'odeur.

Quant au *toucher,* il apporte son contingent de certitude. — Un mortier est encore frais, lorsque la pointe du couteau peut y pénétrer; il devient presque dur comme la pierre lorsqu'il est très sec et qu'il n'a plus d'odeur.

Si l'on applique le revers de la main sur un enduit en plâtre, alors qu'il n'est pas sec, on a la sensation d'un corps frais et froid comme celui d'une pomme que l'on tient dans la main.

Veut-on connaître le *temps nécessaire pour la dessiccation d'une maison,* nous dirons :

1° Q'il dépend beaucoup de l'état de l'atmosphère pendant les chaleurs. Avec un été pluvieux et des jours sombres, comme cela arrive quelquefois, on peut avancer que, d'une manière générale, il y a une diminution de 50 % dans l'évaporation. Exemples :

Le 7 octobre 1894, le thermomètre marquait + 10° dans une pièce à l'ombre, et au même instant un autre thermomètre, à 5 mètres de là, en plein soleil, au midi, indiquait + 29°. — Le 21 du même mois, aux mêmes endroits, nous notions + 17° à l'ombre et + 37° au soleil.

2° Tout dépend aussi de la superficie du bâtiment; du nombre d'étages et des pièces que l'on forme à chaque étage. Car les galandages qui multiplient les surfaces à enduire au plâtre,

augmentent aussi la quantité d'eau qui devra s'évaporer par la dessiccation des matériaux.

Il faut se souvenir que tout enduit sur les murs est composé d'un *tiers* de plâtre seulement et de *deux tiers* d'eau, ce qui est énorme. Chacun de nous peut s'en convaincre, en voyant travailler un quart d'heure un ouvrier de la profession.

Aussi, à partir de novembre et jusqu'en avril, lorsque la température descend et n'a plus que 10° au-dessus de zéro, l'eau se conserve dans l'enduit en plâtre; elle ne s'évapore que *très lentement* au milieu des brouillards de l'hiver, et seulement lorsque nous sommes ensoleillés pendant une semaine.

Au contraire, pendant les chaleurs de l'été, où le thermomètre accuse 20° et 30° au-dessus de zéro à l'ombre et + 45° en plein soleil, les mêmes travaux seront entièrement secs dans une quinzaine, c'est certain.

Tels sont les faits que nous avons examinés avec attention, ayant construit nous-même un bâtiment, et qui sont en concordance parfaite avec l'observation journalière des hommes du métier.

Maisons restant insalubres à cause de leur mode défectueux de construction.

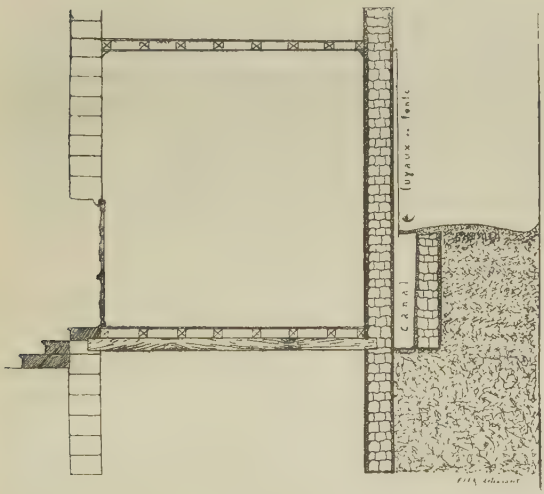
C'est lorsque le rez-de-chaussée est en *contre-bas du sol,* sur un ou plusieurs côtés, ne fût-ce que pour une hauteur de 50 centimètres. On rencontre cette disposition dans les terrains en pente de coteaux.

Dans ce cas, l'humidité du local est produite par la construction défectueuse du mur, qui présente sur la face externe en contact avec le terrain des anfractuosités comme le poing qui n'ont pas été comblées avec du mortier. Elles sont nombreuses pour les parties du mur qui ne se voient pas, en dessous du sol ; le maçon ne bâtit pas autrement, si aucune recommandation ne lui est formellement prescrite.

L'humidité du terrain s'introduit dans ces creux, et peu à peu gagne par capillarité la face interne du mur de l'appartement, d'où l'insalubrité.

C'est en vain que l'architecte conseillera l'application d'une couche de ciment en dehors. Le procédé est tout à fait inefficace, illusoire ; c'est sûr. Le mur produit toujours une exhalation de fraîcheur, qui, sans être bien prononcée en apparence, est réelle, persistante, et occasionnera des symptômes morbides pour l'homme à un moment donné.

Il n'y a qu'un moyen assuré de correction ; il n'est guère connu que des ingénieurs, et il est souverain lorsqu'il est bien établi. C'est la création d'un canal d'air qui isole de 25 centimètres la face de la maison de son contact avec la terre. Pour cela, il faut bâtir un mur bien fait, garni dans tous ses creux, de 40 à 50 centimètres d'épaisseur, suivant la hauteur du terrain à soutenir. La face interne de ce mur sera garnie nécessairement de mortier bâtard — c'est l'addition d'un quart de ciment prompt dans le mortier.— La partie supérieure de ce canal devra être couverte par un dallage en pierres plates unies par le ciment et formant une rigole pour l'écoulement des eaux pluviales au niveau du sol (voir la figure).



LÉGENDE

—

FIGURE indiquant la distribution du canal d'air et de la maçonnerie qui soutient le terrain de la route.

Les murs sont dressés à la règle pour l'enduit du mortier. Ce dernier n'est recouvert que d'une mince couche de plâtre.

C'est ainsi que doivent être construits tous les murs d'une maison promptement habitable.

Nous connaissons une maison, dont le canal d'air de 1 mètre 50 cent. de hauteur et 24 mètres de longueur, ouvert aux deux extrémités, a rendu habitable et parfaitement sain un logement qui sans cela ne l'eût pas été. Il est occupé par un médecin et toute sa famille depuis quatorze ans. Il en a surveillé lui-même l'exécution, alors que le bâtiment neuf se construisait.

Enfin, par surcroît de précautions, quatre ou cinq tubes en fer creux de 6 centimètres de diamètre environ, émergeant du canal et placés verticalement contre la façade, forment de petites cheminées d'appel pour l'aération. Ils peuvent avoir 4 mètres de hauteur.

En résumé et comme conclusions :

1° Laisser les mortiers de chaux se dessécher complètement par la ventilation produite par toutes les ouvertures existantes, portes ou croisées.

2° Appliquer seulement alors les plâtres, qui ne doivent être que de minces enduits polis ; lorsqu'ils auront acquis la blancheur éclatante de la neige, ils ne terniront plus l'habit noir par le frottement, et alors :

3° La palpation ne constatera que des matériaux secs ; l'odorat ne percevra aucune sensation de fraicheur. Après la pose des papiers de tenture, l'œil ne pourra découvrir de changement de couleur dans les teintes brillantes et variées qui les composent.

4° Enfin, si l'on a cette facilité, il vaut mieux entrer dans une maison réunissant toutes les conditions ci-dessus, du 1er avril au 1er septembre, qu'en novembre ou décembre. Car dans ces deux derniers mois, s'il y avait par hasard un soupçon d'humidité à faire disparaître, il y aurait quelque danger à la supporter pendant toute la mauvaise saison ; les enduits pouvant conserver en partie leur état frais pendant l'atmosphère humide de l'hiver.

Quelles maladies peuvent occasionner les maisons nouvellement construites et habitées trop hâtivement ?

Le monde médical connaît bien les affections qui résultent d'un séjour dans des locaux non entièrement secs, ou restés insalubres par le mode de construction ; mais les personnes étrangères à notre art peuvent, par inadvertance, ignorance ou nécessité, venir les habiter trop tôt.

Nous signalons sommairement les maladies les plus communes qui peuvent en être la conséquence, et qui varieront d'ailleurs suivant les aptitudes individuelles :

Le rhumatisme articulaire aigu, avec les complications sérieuses qui en découlent pour les orifices du cœur ;

La phtisie pulmonaire, l'asthme, l'emphysème ;

Les maladies des reins, avec albumine dans les urines ;

Les névralgies de toute région du corps, y compris les névralgies dentaires si douloureuses ;

Les maladies des os.

Nous avons vu des cas de chacune de ces maladies pendant une période de trente ans d'exercice de la médecine.

M. E. Weill, de Lyon. — **Contagion de la coqueluche.**

J'ai intitulé ma communication : Contagion de la coqueluche. C'est une simple précaution oratoire que j'ai dû prendre, car les faits que je vais rapporter plaident en apparence contre cette doctrine. Je suis en effet fermement convaincu que la coqueluche est contagieuse, et mon seul but est de chercher à délimiter, par l'examen des faits cliniques, la durée de la période contagieuse.

Les faits peuvent se résumer en deux mots : en l'espace d'un an, j'ai observé dans le service de la clinique 29 coquelucheux et 338 enfants non atteints de coqueluche. Tous ces enfants ont été mêlés sans précaution aucune, et cependant je n'ai remarqué aucun cas de transmission.

Ce résultat négatif, très singulier, a une signification moins grande qu'on pourrait le supposer d'abord, car il peut dépendre d'un certain nombre de conditions susceptibles de le concilier avec les doctrines admises :

1° *Il faut éliminer tous les cas concernant des enfants ayant eu la coqueluche antérieurement.* — Pour que cette élimination soit valable, il faut rechercher systématiquement, avec intention, et non pas par à peu près, les antécédents du malade. Ce fait de la non-contagion à l'hôpital n'était pas nouveau pour moi. Je l'avais observé quelques années avant en faisant une suppléance. J'étais donc pénétré de l'importance de cette enquête, et je l'ai faite pour chaque cas avec beaucoup de soin. Je ne compte comme n'ayant jamais eu la coqueluche que les enfants dont les parents, interrogés avec insistance, ont été très affirmatifs sur ce point ; 128 enfants sur 338 n'ont pas répondu à cette condition, soit qu'il n'y eût pas de renseignements, soit que ceux-ci indiquassent une coqueluche antérieure.

2° *Il faut éliminer les cas d'enfants dont le séjour n'a pas atteint en durée celle de la période d'incubation de la coqueluche.* — Cette durée est en moyenne de 6 à 7 jours d'après Roger. Elle peut être de 10 jours, rarement davantage. Admettons ce délai de 10 jours comme moyenne élevée. On pourra objecter que la contamination peut n'être pas immédiate, qu'elle peut être retardée. Un séjour de 20 jours et plus suffira je crois à contenter les plus grandes exigences. Pour laisser à chacun le droit de juger la question, j'établirai deux

catégories de cas : la première comprenant les enfants qui ont séjourné de 10 à 20 jours, au nombre de 40; la deuxième comprenant ceux dont le séjour a varié de 20 jours à plusieurs semaines, ou même plusieurs mois, au nombre de 123.

Ainsi 163 enfants ou 123, suivant que l'on sera plus ou moins exigeant, étaient aptes à contracter la coqueluche.

3° *Il faut éliminer les enfants avancés en âge.* — Cette proposition, qui peut paraître trop rigoureuse, doit cependant être admise. Tout le monde a vu des coqueluches à 10 ans, 12 ans, 15 ans, ou en rencontre parfois chez l'adulte, on en cite chez le vieillard. Il n'en est pas moins vrai que la coqueluche affecte de préférence les premières années de la vie. West sur 1,207 coquelucheux, n'en a vu que 44 ayant plus de 10 ans. Blache, sur 130 cas, en a compté 106 de 1 à 7 ans et 24 de 8 à 14 ans. C. de Gassicourt, sur 70 cas, en a noté 64 de 2 à 5 ans.

Roger, sur 431 cas, en compte 128 de 2 à 7 ans et 18 au-delà de 7 ans.

Nous-même, sur 29 cas, en notons 26 de 2 à 7 ans et 3 à 10 ans. Nous pouvons donc, non pas d'une façon absolue, mais dans une certaine mesure, ne pas faire entrer en ligne de compte les enfants ayant plus de 7 ans. Cette élimination, toute exagérée qu'elle soit, nous la faisons, par pure générosité pour la doctrine de la contagion.

Sur 163 enfants ayant fait un séjour de plus de 10 jours, il en est 69 de 2 à 7 ans et 97 de 7 à à 15 ans.

Sur 123 enfants ayant fait un séjour de plus de 20 jours, il en est 42 n'ayant pas dépassé 7 ans.

En somme, 69 ou 42 enfants, suivant que l'on sera plus ou moins scrupuleux, étaient susceptibles de contracter la coqueluche.

4° *Il faut éliminer les enfants qui sont restés alités.* — Ces derniers, en effet, malgré la proximité des coquelucheux, sont relativement à l'abri de la transmission, ils sont tout au moins moins exposés que ceux qui se lèvent, parlent aux coquelucheux, jouent avec eux.

De ce chef, nous pouvons compter comme étant restés levés, soit pendant toute la durée de leur séjour, soit pendant un temps suffisamment long pour permettre à la coqueluche de se montrer, 53 enfants sur 69 ou 24 sur 42 deuxième catégorie, séjour de plus de 20 jours. Si, pour ne laisser aucune place au doute, nous comptons encore les enfants âgés de 7 à 15 ans, ayant fait un séjour de plus de 20 jours et non alités, nous en trouvons 50. Ainsi, 93 enfants, âgés de 2 à 15 ans, ayant fait un séjour de plus de 20 jours à l'hôpital et non alités, n'ont pas,

malgré leur promiscuité avec des coquelucheux, contracté la coqueluche. 34 enfants âgés de 2 à 7 ans et répondant aux mêmes conditions ont été indemnes.

Remarquons encore, pour rendre ce résultat plus saisissant, que ces jeunes enfants étaient placés, comme les coquelucheux ayant à peu près tous le même âge, compris entre 2 et 7 ans, dans une même partie de la salle réservée à cet âge, à cause de la surveillance spéciale qu'ils exigent.

5° *Il faut éliminer les cas de coqueluche ayant nécessité l'alitement ou entrés à une période très tardive.* — Pour les raisons que nous donnions plus haut, on ne doit tenir compte, au point de vue de la contagiosité, que des cas de coqueluche qui n'ont pas empêché les enfants de se lever et de se mêler à leurs camarades. Sur 29 coqueluches, nous en notons 2 chez des enfants trop peu développés pour se lever, et 5 accompagnées de complications broncho-pulmonaires existant dès l'entrée, 1 cas n'a passé qu'un jour à la clinique, 6 autres cas sont arrivés à une période tardive (plus de 6 semaines à partir du début). Or Roger, C. de Gassicourt admettent que la transmission se fait rarement au delà de cette période. Il nous reste donc 15 cas valables des 29 que nous avons observés.

Ajoutons que la coqueluche a régné dans notre salle sans interruption : 2 cas en novembre 1893, 2 en décembre, 2 en janvier 1894, 4 en février, 7 en mars, 2 en avril, 5 en mai, 10 en juin, 11 en juillet, 6 en août, 4 en septembre, 2 en octobre.

Ainsi, pendant 5 mois de l'année nous avons eu à la fois de 5 à 11 coqueluches dans notre salle. On ne peut donc invoquer, pour expliquer la non-contagion, une combinaison fortuite, qui aurait, à un moment donné, mis en présence des coquelucheux et uniquement des enfants jouissant de l'immunité à un titre quelconque.

Pour nous résumer, 15 enfants non alités, atteints de coqueluche, n'ayant pas dépassé la sixième semaine de son évolution, et souvent très récente, ont été mêlés pendant des journées entières avec 93 enfants âgés de 2 à 15 ans, n'ayant jamais eu la coqueluche antérieurement, se levant toute la journée, restant à l'hôpital plus de 20 jours (10 d'entre eux ont séjourné au delà de 2 mois) : ils ont mangé à la même table, partagé les mêmes jeux. Les uns ont assisté aux accès quinteux des autres, aucune mesure d'isolement ni de désinfection n'a été prise, et cependant on n'a constaté aucun cas de transmission ; et parmi ces 93 enfants, 34 avaient moins de 7 ans et étaient ainsi, de par leur âge et les autres conditions mentionnées, offerts pour ainsi dire en proie à la coqueluche.

Que conclure de là? que la coqueluche n'est pas contagieuse. Assurément non; personne n'oserait énoncer une pareille hérésie.

Que le nombre des faits observés est trop restreint. Je reconnais que nos 338 malades ont fondu à vue d'œil à mesure que nous écartions les causes d'équivoque. Nous n'en retenons que 34, le dixième; mais ce sont des sujets de choix, et l'on nous accordera d'autre part que nous avons été généreux dans nos éliminations et que nous avons fait la part belle à la contagion.

On ne pourra incriminer le traitement un peu spécial que nous avons suivi : nous nous sommes borné à faire inhaler à nos malades, sur les indications de M. le professeur Cazeneuve, de la quinoléine synthétique à la dose de 10 à 20 gouttes versées dans 100 cent. cubes d'eau en ébullition et répétées 4 fois par jour. Cette médication, sur laquelle nous ne pouvons insister ici, nous a paru très avantageuse; mais personne, je crois, ne serait tenté d'expliquer la non-contagion par une influence de cette nature.

Je ne m'arrêterai pas davantage à la neutralisation possible du virus coquelucheux par le milieu nosocomial ou par les maladies pour lesquelles nos sujets sont entrés dans le service.

Si la bactériologie de la coqueluche était plus avancée, si la bactérie d'Afanasiew ou le diplocoque de Ritter étaient investis définitivement du titre de microbes spécifiques, on pourrait aborder le problème par ce côté. Dans l'état actuel de la science, ce serait une entreprise prématurée.

L'hypothèse qui me paraît concilier le mieux mes observations et la doctrine de la contagion est celle-ci : la coqueluche est surtout contagieuse à la période prémonitoire, celle qui ne se distingue pas, par ses caractères, de la bronchite simple; du jour où les quintes caractéristiques paraissent, la contagion tend à s'effacer.

Il est difficile de préciser le moment exact où la propriété de transmission s'arrête. Mes observations de coqueluche non transmise, par conséquent peu ou pas contagieuse, ne comprennent que des cas de coqueluche arrivée à la période des quintes. Le début de celles-ci était très récent (1 ou 2 jours) dans 2 cas, 4 jours (1 cas), 5 jours (2 cas), 8 jours (4 cas), 15 jours (2 cas), 16 jours (1 cas), 20 jours (2 cas), 5 à 6 semaines (1 cas). On ne peut d'après cela incriminer tel ou tel moment de la période quinteuse. La phase initiale de cette période ne fait elle-même pas exception à la règle de non-transmission, du moins dans nos faits.

Je crois d'ailleurs qu'il serait téméraire de généraliser et de

mettre en pratique la notion qui se dégage de cette série d'observations. Je ne propose pas actuellement de toucher aux mesures prophylactiques usitées contre la coqueluche. Je désire simplement attirer l'attention sur le sujet que j'ai exposé et provoquer des recherches plus nombreuses.

Je crois d'ailleurs qu'il faut distinguer soigneusement l'observation à l'hôpital et celle qui est faite en ville. A l'hôpital, les enfants entrent rarement avant la période des quintes ; en ville, les contacts ont lieu pendant la phase de la bronchite prémonitoire. Il est possible qu'il en soit de la coqueluche comme de la rougeole, que la contagion soit précoce et peu durable.

Pour rester sur le terrain des faits, je formule de la façon suivante les conclusions de ma communication : A l'hôpital, la coqueluche considérée aux diverses phases de la période des quintes ne se transmet pas aux enfants qui paraissent présenter les meilleures conditions de réceptivité : pas de coqueluche antérieure, contact suffisamment prolongé avec les coquelucheux, première enfance.

Séance du lundi 29 octobre, à 9 heures du matin.

M. Montagnon, de Saint-Étienne. — **Traitement du rhumatisme articulaire aigu par un nouveau composé salicylé, la malakine.**

Le salicylate de soude est considéré comme le spécifique du rhumatisme articulaire aigu. Mais son emploi est loin d'être sans inconvénients.

La médication s'accompagne parfois d'accidents graves — hématurie, oligurie, albuminurie — qui lui sont absolument imputables, puisqu'ils disparaissent avec la cessation du médicament. Et s'il est vrai que ces complications, avec lesquelles il convient de toujours compter, sont rares relativement, il n'en reste pas moins établi que d'autres sont devenues, pour ainsi dire, l'apanage du salicylate de soude. Nous rappelons ici les congestions de l'appareil auditif avec tout le cortège de ses manifestations tenaces et inquiétantes — bourdonne-

ments, bruits de chemin de fer, de cloches, etc. — causes de la répulsion que la saveur du médicament inspire déjà au plus grand nombre de malades.

Ces considérations nous ont décidé à essayer une combinaison salicylée, sorte de salicylate à base organique. Les travaux du Dr Jaquet, de Bâle, autorisaient notre tentative, et les résultats que nous avons obtenus viennent à l'appui de ses conclusions. Nous les justifierons en entrant dans le détail de quelques-unes de nos observations cliniques, mais en les faisant précéder d'une courte étude chimique.

Le corps que nous avons expérimenté est obtenu par l'action de l'aldéhyde salicylique, oxyaldéhyde aromatique, sur la para-phénétidine, éther éthylique du para-amidophénol :

$$[C^6H^4.\ OC^2H^5.\ Az]\ [CH.\ HO.\ C^6H^4]+H^2O.$$

Para-phénétidine. Aldéhyde salicylique. Eau.

Au point de vue chimique, nous pouvons le comparer à la phénacétine. Cette analogie de constitution est intéressante, car ces deux corps ont une similitude d'action thérapeutique : ils sont l'un et l'autre antipyrétiques.

La phénacétine est en effet le résultat de la combinaison de l'acide acétique avec cette même para-phénétidine.

$$[C^6H^4.\ OC^2H^5\ AzH]\ [CO.\ CH^3]+H^2O.$$

Para-phénétidine. Acide acétique. Eau.

Si donc la phénacétine est la *para-acétphénétidine,* le produit dont nous nous occupons ici représente la *para-salicyl-phénétidine.*

La formule de constitution de cette substance permettait de prévoir ses propriétés médicamenteuses. Elles ont été constatées tout d'abord par le Dr A. Jaquet, privat docent à la Faculté de médecine de Bâle. L'article qu'il a publié dans le *Progrès médical*, en novembre 1893, est devenu le point de départ des essais que nous avons faits à notre tour.

Le nom chimique de ce médicament ne pouvait faciliter son entrée dans la thérapeutique. Il a été remplacé par le mot de malakine, μαλακός, *doux* — qui rappelle le caractère de l'action physiologique.

La malakine est en petites aiguilles soyeuses, de coloration jaune citron. Elles sont très brillantes ; leur point de fusion est 90°-91°.

La malakine est insoluble dans l'eau ; ses meilleurs dissolvants sont l'éther, le chloroforme, le sulfure de carbone, la

benzine avec lesquels elle fournit des solutions jaunes. L'alcool la dissout mieux à chaud qu'à froid.

Au cours de la préparation, une molécule d'eau se sépare ; les formules inscrites plus haut le démontrent clairement. La malakine a une tendance bien accentuée à fixer à nouveau cette molécule et par suite à revenir à ses éléments constituants. C'est ainsi que les acides minéraux se comportent vis-à-vis d'elle. Cette action hydratante est nette surtout avec l'acide chlorhydrique même très étendu, 2 à 3 °/₀. L'aldéhyde salicylique mise en liberté se transforme rapidement, par oxydation ultérieure, en acide salicylique.

La décomposition facile de la malakine explique comment, introduite dans l'organisme, elle peut agir. Sous l'influence des phénomènes d'hydratation et d'oxydation, base des fonctions vitales, elle devient une source lente mais continuelle d'acide salicylique. Et de fait, l'un de nous l'a constaté sur lui-même, l'urine donne la réaction de l'acide salicylurique aussitôt après l'ingestion de la malakine et longtemps encore après cette ingestion. Quant à la phénétidine, elle disparaît comme les corps phénoliques à l'état de dérivé sulfoconjugué.

Les observations de mes malades ont été publiées dans le numéro du 15 juillet 1894 de la *Loire médicale*.

Ainsi qu'il est facile de s'en rendre compte en parcourant ces quelques observations, la malakine est un médicament qui agit d'une façon nette et indubitable dans les localisations articulaires aiguës du rhumatisme.

Nous avons fait varier les doses de *quatre* à *dix* grammes dans les 24 heures.

On commence par la dose la plus faible, puis si les douleurs sont peu atténuées dans les *trente-six* premières heures qui suivent l'administration du produit, on élève progressivement la dose de *un* à *deux* grammes par jour; on peut arriver ainsi à dix grammes, comme nous l'avons fait sans le moindre inconvénient.

La prise en cachet est la façon la plus commode et la plus sûre de l'administrer: *cinquante centigrammes* ou *un gramme* toutes les trois heures, suivant le cas.

Il est préférable de le prendre ainsi que dans l'eau, à cause de son insolubilité.

Cette dernière propriété n'empêche en rien son absorption, car il se dédouble promptement dans l'estomac et s'élimine sous forme d'acide salycilurique, ainsi que le constatent nos analyses d'urine.

Ce dédoublement est d'ailleurs nécessaire pour son absorption

par l'intestin, car tel qu'il se présente à l'état de combinaison, il est insoluble dans les sucs intestinaux et partant non assimilable.

Sous son influence, il y a accroissement très sensible d'élimination de l'acide urique et cela d'une façon régulière et constante; la diurèse est en général notablement augmentée et la température non moins influencée, ainsi que l'on peut s'en convaincre par l'examen de nos tracés thermiques.

Cette dernière donnée concorde parfaitement avec les recherches de M. le Dr Jaquet, privat docent à la Faculté de Bâle, et qu'il a confirmées par des expériences sur les animaux.

La malakine contient environ 50 % d'aldéhyde salicylurique : *quatre grammes* de malakine représentant à peu près *deux grammes* d'acide salicylique.

Les malades la prennent avec plaisir, la saveur en est plutôt agréable; elle ne procure ni sensation de brûlure à l'estomac, ni trouble digestif (vomissements, éructations acides, etc.,) ni bourdonnements d'oreilles, même aux doses élevées (*dix grammes*) auxquelles nous l'avons administrée, et cela pendant plusieurs jours consécutifs.

Ce sont autant d'avantages sur le salicylate de soude; nous ne pouvons dire cependant qu'elle lui soit supérieure comme rapidité et sûreté d'action, tout au moins l'égale-t-elle, car nous avons toujours constaté une sédation dans les douleurs, à peu de chose près aussi prompte qu'avec l'autre composé salycilé.

Le dédoublement du sel ne se fait que lentement dans l'estomac, l'action du suc gastrique ne se produisant que peu à peu, c'est peut-être pour cela que l'action de la malakine est si douce et n'offre pas les inconvénients des autres préparations salicylées.

Nous avons observé parfois des transpirations abondantes; elles ne nous ont pas paru être tributaires du médicament, mais plutôt le fait du rhumatisme lui-même qui, on le sait, s'accompagne toujours, chez ceux qui en sont atteints, d'un état de sudation prononcée pendant toute la durée de la crise.

Nos malades n'ont jamais accusé de frissons, ni eu de collapsus. La guérison s'obtient dans les mêmes limites qu'avec le salicylate de soude.

Nous avons soumis à ce mode de traitement une quinzaine de rhumatisants; tous en ont accusé l'excellent effet.

Les quatre observations que nous avons publiées avec analyse d'urine complète, avant et après la prise du médicament, nous ont paru suffisantes pour éclairer sur sa valeur et sur son mode d'action toujours identique.

Nous avons eu l'occasion de l'employer aussi dans la clientèle privée, et les résultats obtenus là comme à l'hôpital ne peuvent que nous pousser à en conseiller l'emploi.

Nullement désagréable à prendre, sans effet néfaste sur les voies digestives, on peut avec facilité faire accepter ce produit par les enfants, et même par les malades dont l'estomac est en mauvais état.

Il ne parait avoir aucune action délétère sur le muscle cardiaque ; nous l'avons administré à des sujets atteints d'endocardite aiguë, avec arythmie cardiaque même, sans qu'il en soit résulté le moindre accident.

Ceux qui ayant subi déjà antérieurement des attaques de rhumatisme ont pu faire la comparaison entre le salicylate de soude et la Malakine, préférent cette dernière.

C'est donc une substance qui, désormais, a sa place dans la thérapeutique du rhumatisme articulaire aigu ; d'autant plus recommandable qu'elle peut être employée sans aucun danger et sans crainte d'accident.

C'est une corde de plus à l'arc du thérapeute, et dont le praticien peut se servir avec confiance.

En résumé :

1° Sous l'influence de la malakine, la diurèse est augmentée ; dans certains cas, le volume de l'émission des 24 heures a doublé.

2° Elle facilite très nettement l'élimination de l'acide urique.

3° Elle n'a pas d'action nocive vis-à-vis de l'organisme, car les quantités *d'urée* et *d'acide phosphorique* se maintiennent et même tendent vers les doses normales.

4° Même avec des quantités massives de Malakine, il n'y a jamais eu d'accidents d'intoxication (albuminurie, hématurie, oligurie).

5° Elle abaisse nettement la température, et, facilement prise, ne produit jamais de bourdonnements d'oreilles, même à haute dose (10 gr.), ni de troubles digestifs.

6° La dose est de 6 grammes dans les 24 heures ; on peut atteindre celle de *dix* grammes sans danger, en ayant soin d'en fractionner l'administration.

M. Bovet, de Pougues. — **Du phosphore organique dans les graines végétales; action de la Légumine dans le régime des gastropathes hypo et apeptiques.**

Depuis les récents travaux de physiologie, montrant de quel secours pourrait être l'emploi du phosphore organique dans les phénomènes de la nutrition générale, on s'est ingénié à rechercher ce composé phosphoré partout où l'on pouvait le rencontrer dans la nature.

Sans s'attarder à en définir la combinaison chimique, on a reconnu que si les liquides organiques animaux agissent par le phosphore qu'ils contiennent, les sucs des graines végétales en renfermaient également des proportions considérables.

Toutefois, tandis que pour les premiers la méthode hypodermique seule est le mode d'absorption employé, pour les secondes, la voie stomacale semble préférable, en raison de l'état particulier dans lequel ce phosphore organique se trouve combiné à la substance végétale. Ce qui est bien certain, c'est qu'en cherchant à l'extraire des cellules qui le renferment ou à le séparer des matières qui l'accompagnent, on change complètement sa nature et ses propriétés nutritives.

Examinant l'action de l'azote et du phosphore sur les tissus de l'organisme des animaux, Boussingault dit : « Il existe une « relation entre la proportion de l'azote et celle de l'acide « phosphorique contenu dans les substances alimentaires, ce « qui semble indiquer que dans les produits de l'organisation « végétale les phosphates appartiennent particulièrement aux « principes azotés et qu'ils les suivent jusque dans l'organisme « des animaux. »

En démontrant ainsi que l'azote est un des corps qui constituent tous les tissus de l'organisme des animaux, Boussingault arrive à cette conclusion intéressante, que c'est en évaluant la teneur en azote et en phosphore des aliments et la quantité d'azote et de phosphore éliminée, qu'on établit la statistique de la nutrition.

Depuis lors, il a été démontré que les phosphates sont combinés avec quelques-uns des principes immédiats de la graisse, mais ces phosphates ne présentent pas les réactions qu'ils possèdent lorsqu'ils ne sont plus en présence des matières organiques.

Il y a donc une corrélation très grande entre les diverses

parties d'un végétal, sa teneur en azote et sa teneur en phosphore, au point que l'on a pu dire que dans les graines l'azote et le phosphore augmentent parallèlement.

L'examen auquel nous nous sommes livré sur la composition phospho-azotée des graines des Légumineuses, nous fait connaître que dans ces végétaux la variété appartenait au groupe des Nucléines et que la nature du phosphore qui s'y trouvait était bien en combinaison avec des albumines dites caséines végétales dont la *légumine* est le type le plus complet.

Si l'on soumet cette Nucléo-légumine à l'analyse, on trouve que pour 100 parties, l'albumine s'y rencontre dans la proportion de 640 °/₀₀ soit 64 °/₀ et le phosphore de 6,33 °/₀₀ soit 0,633 °/₀.

Les matières minérales qui s'y trouvent en combinaison sont : la chaux, la potasse unies au chlore et à l'acide sulfurique. L'analyse y décèle en outre de la soude, des traces de fer.

Au point de vue thérapeutique, deux faits sont à retenir sur la Nucléo-légumine contenue dans les graines végétales :

1° Elle fournit en grande quantité des matériaux utiles à la nutrition : l'albumine et le phosphore organique.

2° Elle offre le premier de ces composés dans des conditions de combinaisons telles que, se peptonisant facilement, son absorption par les voies digestives se fait normalement sans fatigue pour l'organisme qui s'en imprègne tout entier.

Le rôle que jouent les sels minéraux, bien que moindre, n'est pas indifférent, puisque la chaux fait partie intégrante des tissus animaux et que la potasse, par son action stimulante, agit comme excitant de la nutrition générale, portant surtout ses effets sur le système nerveux et le sang, où on la retrouve en notable quantité.

Si nous passons aux faits physiologiques, nous voyons qu'il existe un rapport entre l'analyse chimique de cette *légumine* et son absorption dans l'organisme.

Très diffusible, en raison de l'acide phosphorique qui en fait la caractéristique, il était à prévoir que, introduite dans les voies digestives, sa décomposition en présence du suc gastrique serait immédiate et son assimilation complète. Les expériences faites sur les chiens après des repas d'épreuve nous démontrent péremptoirement :

1° Que donnée seule, dépourvue des hydrocarbures (amidon, dextrine) et de la graisse qui l'accompagnent, la *légumine* produit une réduction évaluée environ à 10 °/₀ du poids d'animal, mais elle augmente le taux de la fonction gastrique évaluée en HCl.

Première expérience, faite au laboratoire de thérapeutique du professeur Hayem, à la Faculté de médecine de Paris.

16 mars 1893. — Chien pesant 13 kil. 500 soumis au régime exclusif de la *légumine*, à raison de 130 grammes par jour, délayée dans 400 grammes d'eau donnée en deux fois le matin et le soir en guise de soupe et sans sel.

Le 28 mars, soit treize jours après, le chien ne pèse plus que 12 kil. 300, ayant perdu 1,200 grammes, un peu moins de 10 °/₀.

L'examen du suc gastrique fait avant l'expérience, suivant la méthode Hayem et Winter, a donné comme composition les chiffres suivants :

A ou acidité = ...	187	H + C = ...	149
T ou chlore total = ...	262	α rapport $\frac{A-H}{C}$ = ...	1,2
F ou chlore fixe = ...	131	$\frac{T}{F}$ = ...	2
H ou acide chlorhydrique =	0		
C ou Chlore combiné.....	149		

Après l'expérience, le chimisme s'est modifié, au point d'élever notablement les valeurs principales et notamment l'acide chlorhydrique et le chlore combiné.

Il est devenu alors :

A = ...	160	H + C = ...	187
T = ...	282	α = ...	84
F = ...	119	$\frac{T}{F}$ = ...	2,3
C = ...	172		
H = ...	15		

La déduction à tirer du régime exclusif de ces composés phospho-azotés de *légumine* est que, donné seul, il est un excitant de la fonction gastrique. C'est du reste ce que nous a démontré son usage chez l'homme.

En effet, se reportant aux chiffres des deux analyses ci-dessus, on reconnaît que les valeurs les plus importantes, acide chlorhydrique (H), chlore (C), sont augmentées, ce qui indique bien que le pouvoir digestif s'est accru.

Restait à savoir s'il en était de l'homme comme du chien, et si cette médication phospho-azotée de la *légumine* fournirait chez les dyspeptiques la sécrétion gastrique des mêmes éléments. L'observation clinique qui suit répondra à cette objection.

M. S..., 42 ans, neurasthénique, accuse les troubles ordinaires de la gastrite chronique avec ralentissement de la motricité stomacale. L'estomac est un peu dilaté, mais le phénomène le plus saillant est la perte des forces avec amaigrissement progressif depuis quatre mois, évalué au poids de 20 kilogrammes.

Le suc gastrique analysé le 10 mai donne :

		Normal.			Normal.
A = ...	198	190	H + C = ...	178	214
T = ...	313	321	$\frac{A-H}{C}$ = ...	111	0,86
F = ...	135	107			
H = ...	0	44	$\frac{T}{F}$ = ...	2,31	3
C = ...	178	170			

Pas d'acide gras.

On voit qu'il s'agit là d'un hypopeptique avec sécrétion chlorhydrique nulle et formation d'acides anormaux, surtout de l'acide acétique.

Le 10 mai, on ajoute à la ration alimentaire du malade sans changer son régime, 80 grammes de *légumine* dont nous connaissons la teneur (acide phosphosrique, 0,63 °/₀).

Le traitement est poursuivi deux mois, après quoi le malade est pesé et le suc gastrique analysé.

Le poids du corps ne s'est pas sensiblement modifié; il y avait eu cependant une diminution de 1 kilogramme.

Comme dans le cas du chien qui avait perdu 100 grammes par jour, il y a eu chez ce malade une réduction du poids du corps, qui est due sans doute aux alcalins, potasse surtout, que contiennent les graines des végétaux en assez grande proportion.

Quant au suc gastrique, il s'est amélioré au point, que l'acide chlorhydrique, qui n'existait pas réellement, avait reparu dans les proportions de 0 gr. 40, ce qui est bien voisin de la normale 0 gr. 44.

Voici du reste l'analyse comparée à l'état précédent :

		État précédent.			État précédent.
A = ...	198	198	H + C = ...	204	178
T = ...	350	313	$\frac{A-H}{C}$ = ...		111
F = ...	146	135			
H = ...	40	0	$\frac{T}{F}$ = ...		2,31
C = ...	164	178			

De plus, les signes cliniques suivaient la même progression : la digestion, de lente et pénible qu'elle était, n'incommodait plus le malade; la névrosthénie était notablement atténuée, le malade dormait 8 heures sans se réveiller, ce qui ne lui était pas arrivé depuis longtemps.

En somme, la guérison s'affirmait de jour en jour, et depuis lors aucune rechute ne s'est manifestée très sensiblement.

A quoi donc attribuer les transformations qui surviennent sous l'absorption dans l'estomac des nucléines dont la *légumine* est le type le plus parfait ?

A deux causes d'ordre différent. La première à la nature même de l'albuminoïde végétal, qui se dissociant facilement en présence des ferments qu'il entraîne toujours avec lui, subit une peptonisation préalable que le suc de l'estomac, aussi peu acide qu'il soit, achève et complète.

La deuxième cause se rapporte au composé que, faute de mieux, on a appelé phosphore organique en raison des matières albuminoïdes qui se trouvent combinées dans les graisses mêmes, avec le composé phosphoré, vraisemblablement l'acide phosphorique.

Il n'est donc pas douteux, et M. Winter (1) dans son remarquable travail sur les peptones de l'estomac, l'a signalé, que le phosphore organique est le pivot autour duquel gravitent les phénomènes chimiques de la digestion, et que c'est à son actif que reviennent les phénomènes fonctionnels portant surtout sur l'augmentation de l'acide chlorhydrique dans le suc gastrique.

Comment s'opère ce dédoublement?

Le phosphore agit-il sur le produit de sécrétion ou sur la glande elle-même?

Nous ne saurions le préciser. Quoi qu'il en soit, nous pouvons dire, et nos expériences le prouvent surabondamment, dans les cas d'insuffisance chlorhydrique ou du composé chloro-organique, autrement dit dans toutes les gastropathies où la fonction gastrique est nulle et où HCl équivaut à O, la médication de choix portera sur le régime, dans lequel on fera entrer peu ou beaucoup de ces végétaux à phorphore organique. Nous avons nommé la *légumine*, appelée viande végétale par Dumas et Cahours, comme pouvant le mieux satisfaire à l'indication thérapeutique. Nous n'y reviendrons que pour citer, ce qu'après de nombreux succès en disait M. Dujardin-Beaumetz dans une clinique faite à l'hôpital Cochin (2) :

« Le régime végétarien s'est accru d'une préparation fort utile qui doit remplacer le pain; je veux parler des *biscottes de légumine*. J'ai souvent abordé cette question des ressources alimentaires qu'on peut tirer des graines des légumineuses.

« Isolé sous le nom de fromentine, de légumine, il avait été jusqu'alors difficile d'en tirer un produit véritablement alimentaire. C'est Bovet, de Pougues, qui a résolu le problème et les biscottes de légumine qu'on trouve dans le commerce sous le nom de Dr Wœbt, constituent un aliment fort acceptable et fort apprécié. »

Nous préciserons, en disant que les expériences précédentes et d'autres recueillies par nous, font ressortir les indications de cette albumine phosphorée. Par la réduction qu'elle opère en se combinant aux graisses, la *biscotte de légumine* trouve

(1) Mémoire de 1893 lu à l'Académie des sciences.
(2) *Bulletin général de thérapeutique*, 15 mai 1894.

sa place dans le traitement de l'obésité. Par son pouvoir d'aider à la formation de l'acide chlorhydrique dans l'estomac, elle jouit des propriétés stimulantes que réclame toute gastrite à caractère hypo ou apeptique.

Quelques essais faits en vue d'agir sur la nutrition générale, dans les convalescences, suite de fièvres graves; dans les troubles hépatiques avec rétention biliaire; dans le diabète, ont montré qu'on pouvait considérer l'alimentation phospho-azotée de la *légumine*, comme donnant les mêmes résultats que la viande crue sur laquelle elle a l'avantage d'une assimilation plus parfaite. C'est pour la même raison que son emploi se trouve désigné dans l'alimentation des jeunes enfants.

M. Bérillon, de Paris. — **Les indications de la suggestion hypnotique en pédiatrie.**

Depuis quelques années, nous nous sommes appliqué d'une façon toute particulière à déterminer les indications de la suggestion en pédiatrie.

Dès 1886, au Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences, à Nancy, nous appelions l'attention sur la valeur que peut avoir la suggestion dans le traitement des enfants vicieux ou malades.

L'année suivante, au Congrès de Toulouse, nous pouvions présenter un certain nombre d'observations personnelles, desquelles il résultait que la suggestion hypnotique nous avait permis de traiter avec un succès complet certaines habitudes vicieuses (tics, onanisme, onychophagie), l'incontinence nocturne et diurne d'urine, l'hystérie infantile, la chorée, la paresse intellectuelle et un certain nombre de troubles mentaux et d'instincts pervers capables de placer l'enfant qui en était atteint dans les conditions sociales les plus défavorables.

Aujourd'hui, après avoir poursuivi les mêmes recherches pendant huit ans, il nous est possible de formuler avec précision les indications de la suggestion hypnotique en pédiatrie.

Une des principales objections qui ont été soulevées contre l'emploi de l'hypnotisme, c'est qu'un certain nombre de sujets se montrent réfractaires à l'hypnose. Cette objection a perdu de sa valeur depuis que des travaux importants, comme ceux de Lloyd-Tuckey, Milne Bramwel, Kingsbury, en Angleterre; van

Renterghem, van Eeden, de Jong, en Hollande; Forel, Ringier, en Suisse; Schrenk-Notzing, Mosnig, Hans Schmidkunz, Moll, Grosmann, en Allemagne; Liébeaut, Bernheim, en France, ont démontré que plus de 80 % des sujets sont susceptibles d'être influencés par la suggestion. En ce qui concerne les enfants, on ne saurait invoquer les mêmes arguments contre l'emploi de la suggestion. En vertu même des principes qui président à la mise en action de la suggestion, on comprend qu'elle doit avoir plus de prise et doit réussir mieux encore chez l'enfant que chez l'adulte. En effet, la suggestion n'est-elle pas l'art d'utiliser l'aptitude que présente un sujet à tranformer l'idée reçue en acte ? Et l'observation journalière prouve que si cette aptitude est facile à développer chez l'adulte, elle l'est bien davantage chez l'enfant ? Voici d'ailleurs les conclusions générales que nous pouvons déduire de plus de mille observations recueillies à notre clinique, de 1886 à 1894.

Sur 10 enfants de 6 à 15 ans, pris dans toutes les classes de la société, 8 sont susceptibles d'être endormis profondément dès la première ou la seconde séance. Contrairement à l'opinion courante, les difficultés pour provoquer chez l'enfant un sommeil profond sont d'autant plus grandes que l'enfant présente plus de tares névropathiques héréditaires. Ainsi, les idiots sont absolument réfractaires à toute tentative d'hypnotisation. Les imbéciles s'endorment, mais leur sommeil est léger, irrégulier, et ils ne réalisent pas, avec le caractère habituel d'automatisme, les suggestions post-hypnotiques qui leur sont faites. Les enfants qui présentent des stigmates hystériques, et en particulier des mouvements choréiques, sont tantôt très facilement hypnotisables et se montrent sensibles à la suggestion hypnotique, tantôt, au contraire, ils sont difficiles à influencer ; pour arriver à les endormir complètement et obtenir chez eux un effet thérapeutique, un assez grand nombre de séances sont souvent nécessaires. Cela tient vraisemblablement au peu d'attention qu'ils sont capables d'apporter.

Les hystériques manifestent parfois un esprit de contradiction très développé et résistent aux suggestions avec une certaine obstination ; les épileptiques sont suggestibles au plus haut degré et sont facilement et profondément hypnotisables. Même chez ceux qui résistent à l'hypnose, la suggestibilité peut être mise en évidence par des procédés que nous avons indiqués ailleurs.

Les enfants robustes, bien portants, dont les antécédents héréditaires n'ont rien de défavorable sont en général très suggestibles et par suite très hypnotisables. Ils sont très sen-

sibles à l'influence de l'imitation, ils s'endorment souvent lorsqu'on a endormi préalablement d'autres personnes devant eux d'une façon presque spontanée. Il suffit de leur affirmer qu'ils vont dormir pour vaincre leur première résistance. Leur sommeil a toutes les apparences du sommeil normal; ils reposent tranquillement, les yeux fermés; en réalité, ils dorment profondément d'un sommeil absolument analogue à celui de la nuit.

La suggestibilité des enfants est normalement si grande que des suggestions faites avec autorité, dans un but thérapeutique, sans production préalable du sommeil provoqué, ont donné dans un grand nombre de cas les résultats attendus.

C'est le procédé qu'emploie M. Gibert, du Havre. L'expérience nous a démontré que les suggestions faites pendant le sommeil provoqué étaient douées d'une efficacité beaucoup plus considérable.

On peut diviser les affections des enfants, dans lesquelles les indications de la suggestion hypnotique ont été établies par des faits nombreux et rigoureusement observés, en plusieurs catégories :

1° Les troubles psychiques survenant dans le cours de maladies aiguës, en particulier l'insomnie, l'agitation et le délire nocturnes, et quelques troubles fonctionnels, tels que les vomissements incoercibles, l'incontinence d'urine et des matières fécales survenant dans le cours des mêmes affections;

2° Les troubles fonctionnels liés aux affections nerveuses, mouvements choréiques, tics, attaques convulsives, anesthésies, contractures et parésies hystériques, hoquet hystérique, blépharospasme, incontinence nocturne d'urine;

3° Les troubles psychiques, tels que l'onanisme irrésistible, l'habitude de se ronger les ongles (onychophagie), les tendances impulsives précoces, les terreurs nocturnes, la somniloquie, la kleptomanie, la pusillanimité et les diverses manifestations de l'émotivité morbide, troubles qui se présentent le plus souvent associés et que leur ténacité a fait justement considérer comme des stigmates de la dégénérescence mentale;

4° Les troubles mentaux envisagés comme complication des diverses névroses (chorée, hystérie, épilepsie).

Dans tous les cas, lorsque la suggestion est appliquée rationnellement, avec patience et douceur, quand on évite de faire des suggestions expérimentales pour se limiter aux suggestions indiquées par l'état du malade, surtout lorsqu'on ne néglige pas de procéder avec soin au réveil du sujet, le succès thérapeutique est la règle.

On peut affirmer de plus que l'innocuité de ce procédé thérapeutique est absolue, à la condition que l'utilisation de la suggestibilité propre à l'enfant et que la production du sommeil tendent à ce double but, dont la légitimité ne sera contestée par personne : calmer l'éréthisme nerveux du sujet, faire l'éducation de ses centres d'arrêt psychiques, et déterminer la résistance à l'automatisme par l'intervention de l'énergie volontaire.

C'est ainsi que l'opération psychologique de l'hypnotisation, qui apparaît à son début comme un asservissement de la conscience, se traduit finalement, grâce à la suggestion, par un développement de la personnalité consciente.

M. M. Springer, de Paris. — **Influence de l'hérédité morbide sur la croissance.**

L'hérédité est considérée à juste titre comme le facteur le plus important de la prédisposition morbide. Ce fait est bien démontré pour un grand nombre d'affections, parmi lesquelles on doit citer les troubles nerveux, les affections syphilitiques et parasyphilitiques, la tuberculose, les gastropathies. L'apparition des symptômes spécifiques est fréquemment actionnée par les poussées de croissance qui accompagnent et suivent la puberté; mais d'autre part, ces maladies, par leurs conséquences atrophiques, ralentissent la croissance et entravent le développement, d'où résulte un amoindrissement physique des individus, des familles et des races.

Toutefois, cet effet est évitable et le clinicien pénétré de la valeur de la notion de l'hérédité, peut, dans une certaine mesure, neutraliser son action. C'est là un fait qui ressort de l'examen des enfants que l'assistance publique réunit à Montévrain, près de Lagny-Thorigny, et qui sont catalogués sous l'étiquette administrative « d'enfants moralement abandonnés ». Les garçons, de 13 à 19 ans, sont pour la plupart des Parisiens; ils sont puisés parmi les enfants assistés ou dans le même milieu social. Par leur origine, ces enfants réunissent toutes les tares héréditaires et acquises, satellites de la misère. Aussi est-on quelque peu surpris de constater chez eux, après quelques années de séjour à Montévrain, tous les caractères objectifs de la santé la plus florissante. Un grand nombre d'entre

eux présentent bien les empreintes indélébiles de leurs maladies du premier âge, mais on ne rencontre aucun trouble fonctionnel et ils sont surtout intéressants par leur parfait développement général.

Comment ces résultats sont-ils obtenus ? A l'aide d'un traitement méthodique et judicieusement appliqué. L'alimentation est l'objet d'une surveillance attentive et les substances considérées comme aliments de croissance y occupent une large place. La ventilation des logements est bien assurée. Sans négliger l'instruction générale, la plus grande partie du temps est employée à l'enseignement professionnel. Les exercices physiques en plein air jouent un rôle important. Grâce à l'entraînement progressif et modéré, on ne constate jamais les effets de l'intoxication et de l'auto-infection résultant du surmenage. Il faut tenir compte en outre de l'hydrothérapie sous forme de bains de rivière pendant l'été.

Cet exemple peut servir de guide pour la thérapeutique des manifestations héréditaires de la croissance anormale. Il montre comment des enfants destinés aux accidents pathologiques les plus graves peuvent jusqu'à un certain point éluder cet avenir et présenter les attributs de la force, de la vigueur et de la résistance. Cette modification du terrain par le milieu, résultant de l'ensemble des moyens mis en œuvre et concourant au même but, s'obtient surtout grâce à l'utilisation de la dynamique de la nutrition actionnée par la puberté, et en effet, la croissance bien dirigée est une force dont on doit profiter pour la thérapeutique.

M. Mayet, de Lyon. — La communication que vient de nous faire M. Springer m'engage à attirer son attention sur l'importance qu'il y aurait à recueillir des documents précis, dans le milieu où il fait ses observations, sur la marche du développement de la taille et du poids. Deux opinions ont été soutenues quant à la marche du développement de la taille. Les observations de Quételet et de Michel Lévy feraient croire que le développement de la taille présente une uniformité presque complète, à partir de la seconde enfance, au moment de la convalescence ; au contraire, les observations recueillies par Buffon, Pagliano et d'autres auteurs italiens ou anglais feraient admettre une poussée beaucoup plus marquée au moment de la convalescence. Ce fait a une très grande importance, parce que Broca et Bertillon ont démontré que le développement terminal de la taille était fatal, suivant une loi absolue et réglée par les conditions de race, d'hérédité ou d'atavisme. Quand, par des conditions

de mauvaise hygiène ou de troubles nutritifs constitutionnels, l'accroissement de la taille manque à la convalescence, il doit se faire plus tard, et si la nutrition n'a pas produit la réserve de matière nutritive qui doit permettre ce développement tardif en volume, il se fait aux dépens des éléments chimiques qui devraient servir à la bonne constitution des éléments anatomiques, ou à la consommation nutritive nécessaire pour un bon fonctionnement.

J'ai constaté souvent qu'un développement rapide de la taille pendant les années qui suivent la convalescence joue un rôle considérable dans l'étiologie de la phtisie pulmonaire et probablement d'autres maladies constitutionnelles, et cela justifie l'utilité des recherches que je demande, afin que les lois de la croissance normale étant bien connues, on puisse leur comparer les modifications qu'elles présentent dans les cas pathologiques.

M. Springer.— La taille est très variable, suivant les races, les familles, etc., et par suite on ne doit pas baser l'appréciation de la croissance uniquement sur des mensurations.

M. Potain.— Il est certain que nous ne possédons sur ce sujet que des données très peu précises ; je souhaite, avec M. Mayet, que cette étude très importante soit basée sur des données plus exactes.

M. Humbert Mollière, de Lyon. — **Traitement des néphrites par les enveloppements et les applications externes de pilocarpine** (1).

Toutes les questions ayant trait à la pathologie du rein étant en ce moment à l'ordre du jour, je crois être utile aux malades comme à mes confrères, en résumant sommairement dans cette courte notice les résultats heureux que j'ai obtenus dans le traitement des néphrites par une méthode qui m'est personnelle et que je crois basée sur des indications rationnelles.

Quand, vers 1879, la pilocarpine fit son entrée dans la thérapeutique, l'idée nous vint à tous d'en expérimenter les effets chez certains malades atteints de néphrites aiguës caractérisées

(1) Ce travail est le résumé d'un mémoire beaucoup plus étendu avec observations et tracés, qui doit paraître très prochainement.

par la suppression momentanée des urines. Suivant les conseils de savants autorisés, j'administrai le médicament nouveau par la voie hypodermique et j'obtins, comme beaucoup de mes collègues, des résultats dignes d'être signalés. Cependant, la pilocarpine introduite de cette manière pouvant donner lieu à des phénomènes de collapsus, surtout lorsque le cœur est malade, comme dans les affections rénales, j'ai cru devoir recourir à un autre mode d'administration.

En 1882, mon regretté frère Daniel Mollière, s'inspirant des recherches de notre collègue Aubert et de M. Strauss (de Paris), établissant la possibilité de provoquer avec la pilocarpine une sudation locale, eut l'idée d'utiliser cette action dans un but thérapeutique chez des malades atteints d'affections locales aiguës ou subaiguës des articulations et des os (entorses et contusions), ainsi que dans certains engorgements glandulaires (de la mamelle par exemple). En présence des succès qu'il obtint et sur ses conseils, j'ai employé le même mode de traitement dans plusieurs affections médicales et particulièrement dans les néphrites, où il m'a donné les résultats les plus satisfaisants.

Que la maladie soit à l'état aigu ou qu'il s'agisse de formes chroniques, le traitement que j'ai institué a été constamment le même, et depuis près de dix ans que je l'emploie, j'ai obtenu le plus souvent une guérison très rapide dans le premier cas, toujours dans le second une amélioration et une survie beaucoup plus longues que par les méthodes palliatives ordinaires.

Ce traitement consiste dans des frictions pratiquées sur tout le tronc avec une pommade ainsi composée : vaseline blanche 100 grammes, nitrate de pilocarpine de 5 à 10 centigrammes au plus; car, à une dose plus élevée, la pilocarpine donne lieu à des éruptions cutanées fort désagréables, qui peuvent nécessiter l'interruption du traitement. Puis la région est recouverte d'une épaisse couche de coton cardé et d'une feuille de toile cirée : le tout est maintenu par des bandes. Au début de mes recherches, je faisais enlever cet appareil au bout d'une heure ou deux. Depuis quelques années, je le laisse en *permanence*, à moins que le malade ne soit trop mouillé par la sueur. Dans ce cas, on le retire de sa carapace jusqu'au prochain enveloppement.

On ne peut se prononcer d'une manière précise sur la durée qui doit être assignée à ce mode de traitement. Chez tels malades l'amélioration est immédiate; chez d'autres il faut des semaines, des mois, pour voir disparaître l'albumine et les œdèmes.

Les phénomènes observés à la suite des enveloppements à la pilocarpine sont : 1° Dès le début, un sentiment de bien-être et

de soulagement manifestes : la dyspnée disparaît, la respiration est plus régulière. Que les malades soient ou non soumis au régime lacté, l'effet est absolument le même. 2° Une transpiration abondante, si abondante malgré la faible quantité d'alcaloïde employée, que les couches de coton qui entourent le thorax sont parfois entièrement traversées par la sueur. 4° En même temps que la diaphorèse, il se produit une diurèse très forte qu'on peut bien considérer comme le phénomène salutaire par excellence. A une excrétion très faible, presque boueuse, succèdent des urines claires et abondantes : 3 litres, 4 litres et plus dans les 24 heures. Dans les néphrites aiguës, on obtient des chiffres plus considérables encore. Cette action diurétique avait été parfaitement reconnue par les physiologistes, mais non utilisée en thérapeutique. Pour M. H. Soulier (1), en pareille circonstance, la diurèse serait plutôt diminuée parce que, dit-il, le plateau penche du côté des actions sudorales et salivaires ; mais je dois faire observer que cette remarque ne s'applique qu'aux cas où le médicament a été administré en injections sous-cutanées. Il n'en est plus de même de son action par applications externes. Comme il n'y a pas de salivation et que la sudation est moins abondante, l'action diurétique, ainsi que nous allons le voir, peut être plus facilement appréciée que dans le cas précédent. Mais il y a aussi des causes d'erreur contre lesquelles il faut se tenir en garde.

Relativement à cette action, à mon avis si efficace, de la pilocarpine sur les reins, on m'a fait plusieurs fois l'objection suivante : puisque vos malades sont soumis en même temps au régime lacté, toujours si favorable dans le traitement des néphrites, pourquoi ne pas lui attribuer les résultats que vous obtenez, et comment pouvez-vous faire la part de l'une et de l'autre médication dans la diurèse que vous provoquez ? Je répondrai que chez plusieurs d'entre eux, soumis aux enveloppements, qui ne pouvaient ou ne voulaient pas accepter le lait, la diurèse se produisait néanmoins en même temps que les œdèmes disparaissaient. Tout dernièrement, chez un brightique qui ne prenait qu'un litre de lait et quelques légumes, je prescrivis les enveloppements. Au bout de deux jours, il rendait 1,200 gr. de plus qu'avant l'expérience. Je supprimai la pilocarpine, et incontinent les urines revinrent au taux primitif. Même résultat chez d'autres sujets qui ne prenaient absolument pas de lait.

On ne peut donc attribuer à une autre influence qu'à celle du médicament choisi cette augmentation de la sécrétion urinaire,

(1) H. Soulier. *Traité de thérapeutique et de pharmacologie*, Paris, 1891, t. II, p. 543.

qui peut sembler paradoxale, puisqu'on l'obtient chez des sujets qui transpirent abondamment. J'ai varié de plusieurs façons les conditions expérimentales de mes dosages, afin d'apprécier la part réciproque du lait et de la pilocarpine dans l'augmentation des urines, et toujours j'ai reconnu que cette dernière, associée au régime lacté, procurait une diurèse plus abondante que lorsque le lait seul était donné.

Dans des recherches aussi délicates, il y a lieu de tenir compte de certains facteurs dont l'influence peut masquer parfois celle de la pilocarpine. Ainsi, quand les malades transpirent très abondamment, les urines diminuent nécessairement de volume. On voit se produire alors un phénomène en apparence contradictoire : sous l'influence des enveloppements, les malades atteints de néphrites avec polyurie voient leurs urines diminuer, tandis que chez ceux qui ont de l'anurie, l'excrétion ne tarde pas à remonter à son taux normal.

Dans les néphrites aiguës, l'albumine disparaît très rapidement sous l'influence du traitement; elle diminue dans les formes chroniques, en même temps que les œdèmes disparaissent, et l'état général se relève pour de longs mois, quelquefois même des années.

Les malades que j'ai traités depuis dix ans par ma méthode, sont au nombre d'au moins 50. Parmi eux se trouvent compris des cas de néphrites aiguës (*a frigore* et infectieuses), des maladies de Bright classiques, pour le plus grand nombre; d'autres inflammations subaiguës et chroniques des reins (néphrites diffuses de Rosenstein), des néphrites interstitielles liées à l'artério-sclérose, etc. Ce sont, bien entendu, les néphrites aiguës qui m'ont donné les meilleurs résultats. Dans les formes subaiguës, ils ont été aussi très remarquables. Si l'on ne peut obtenir la guérison dans la maladie de Bright, du moins comme je l'ai dit plus haut, obtient-on de longs attermoiements, des périodes de survie de plusieurs années. Nous croyons donc que dans les néphrites aiguës, c'est à une action décongestive et révulsive que nous devons attribuer nos succès. Quant à l'amélioration dans les formes chroniques, nous pensons que sous l'influence de la même médication, le processus inflammatoire du côté des reins est enrayé, si bien que les lésions restant limitées à quelques pyramides, on n'a plus affaire qu'à des néphrites partielles d'un pronostic plus bénin.

Indications et contre-indications. — Comme je l'ai dit plus haut, ma méthode convient à toutes les formes de néphrites, sauf lorsque l'organe est très profondément atteint, car en pareil cas il ne peut y avoir de diurèse et la sudation ne saurait la

remplacer complètement. Je ne connais qu'une seule contre-indication aux enveloppements, et encore n'est-elle que temporaire : c'est l'urémie. Il y a lieu de recourir alors à des moyens sinon plus énergiques, du moins plus rapides. Quand la saignée, le chloral et les lavements froids ont fait disparaître les accidents, je prescris aussitôt après les frictions. J'ai toujours eu à m'en féliciter.

En résumé, la méthode que je préconise consiste : 1° Dans l'action sudorifique de la pilocarpine se traduisant par une transpiration abondante et continue. 2° Dans une diurèse concomitante, et qui a d'autant plus d'importance, que s'effectuant par l'intermédiaire du système nerveux, on évite ainsi d'avoir recours aux médicaments qui agissent directement sur les reins, après avoir été absorbés par l'estomac, qu'ils irritent et fatiguent rapidement. L'administration du lait avec les diurétiques classiques permet aux malades de les tolérer, mais pendant un certain temps seulement. Avec la pilocarpine, ni le rein, ni l'estomac ne sont directement influencés, et l'action révulsive et dérivative du côté de la peau facilite à la fois l'élimination des toxines en même temps que le travail de décongestion du côté des reins. De plus, l'action diurétique de la pilocarpine s'ajoute à celle du lait, et au besoin par la sudation qu'elle provoque, en modère les effets exagérés, qui peuvent finir par irriter le rein lui-même. Au début de la convalescence, quand les œdèmes ont disparu et l'albumine a diminué, on est heureux de posséder ce diurétique *indirect*, si je puis m'exprimer ainsi, qui n'offense pas l'estomac comme les remèdes ordinaires, à un moment où le lait n'est plus toléré et lorsque l'alimentation s'impose.

Deux mots pour terminer sur *l'action physiologique* de la pilocarpine en frictions. Conformément aux expériences de M. Aubert, cette action paraît être d'ordre purement local. Le médicament n'est pas absorbé et les recherches de mon collègue Porteret, pharmacien en chef de l'Hôtel-Dieu, ne lui ont pas permis jusqu'ici d'en reconnaître la présence dans les urines.

S'il est facile de se rendre compte de la production de la diaphorèse, comment expliquer celle de la diurèse sur laquelle nous avons tant insisté ?

Les derniers travaux relatifs à l'action extérieure de certains alcaloïdes et glucosides nous en donnent l'explication (1). De

(1) Guinard et Geley. « Un nouveau mode de régulation de la thermogénèse par l'action cutanée de certains alcaloïdes et glucosides », *Lyon médical*, 1894. — Geley. *Des applications périphériques de certains alcaloïdes, etc.* Thèse inaug., Lyon, 1894.

même que la spartéine appliquée sur la peau produit par voie centripète l'abaissement de la température centrale, de même la pilocarpine, au contact des téguments, peut donner lieu à un réflexe médullaire amenant la vaso-dilatation des reins.

M. Mayet, de Lyon. — J'approuve complètement l'emploi de la pilocarpine dans le traitement des néphrites, mais je voudrais, d'après mon expérience personnelle très ancienne, que M. Mollière ne proscrivît pas les injections sous-cutanées, qui ont le grand avantage de provoquer la salivation éliminatrice des toxines, qui amènent une sueur plus abondante, éliminant aussi les poisons et surtout déchargeant le rein de tout travail, ce qui peut lui être très favorable.

Il faut donc parallèlement admettre et établir les indications et de la méthode des injections sous-cutanées et de l'administration par la peau.

En tout cas, l'emploi de la pilocarpine est le traitement de choix des néphrites et donne des résultats de guérison définitive ou d'amélioration prolongée suivant les cas.

M. Mollière. — Je suis de l'avis de M. Mayet en ce qui concerne les sujets au-dessous de 50 ans, mais au delà de cet âge, les injections hypodermiques de pilocarpine peuvent provoquer du collapsus.

M. Guinard, de Lyon. — Il est possible que dans la méthode de M. Mollière l'action externe de la pilocarpine soit analogue à celle que produirait tout autre agent en applications externes. Un autre agent pourrait, en effet, produire la diurèse de la même façon par vaso-dilatation réflexe, tandis qu'en injection la pilocarpine agit au contraire directement sur les éléments sécréteurs.

M. Labatut, de Grenoble. — **L'introduction diadermique des médicaments sous l'action du courant voltaïque.**

Anciennes théories : Cataphorèse et électrolyse.

L'idée d'employer le courant continu pour faire pénétrer les médicaments dans l'organisme par voie diadermique est déjà ancienne (Fabré-Palaprat, 1833).

Depuis, beaucoup d'expérimentateurs se sont occupés de cette question. Il y a eu tantôt des succès, tantôt des échecs, et cela souvent entre les mains des mêmes expérimentateurs.

La raison de ces résultats contradictoires se trouve dans le fait que ces chercheurs procédaient à des expériences thérapeutiques, sans être guidés par des idées théoriques nettes.

Deux théories, en effet, se trouvent actuellement en présence, pour expliquer cette introduction diadermique.

Celle qui est adoptée par la majorité des physiologistes est la théorie de la *cataphorèse* due à Porret.

D'après Porret, les substances médicamenteuses dissoutes dans l'eau sont entraînées dans le sens descendant du courant électrique, à partir du pôle positif vers le pôle négatif, et ces substances médicamenteuses pénètrent en nature, sans subir de décomposition chimique provoquée par le courant continu.

La seconde théorie (Lauret, 1888), basée sur une observation plus exacte des faits, admet que les substances dissoutes subissent sous l'action du courant électrique une décomposition chimique antérieure à l'introduction, c'est-à-dire que pour Lauret la cause de l'introduction est l'*électrolyse*.

Disons tout de suite que de nombreuses expériences, dont nous donnons plus loin des tableaux, nous ont montré que la théorie de la *cataphorèse* est absolument contraire aux faits, et que les substances dissoutes ne s'introduisent pas en nature sans décomposition chimique.

En effet, lorsqu'on opère sur des sels dissous, on devrait retrouver, après la pénétration, le sel en entier avec son élément basique et son *élément acide*.

Or, l'*élément acide* ne pénètre jamais dans le sens descendant du courant, comme le voudrait la théorie de la cataphorèse. Cet élément acide se transporte toujours en remontant le courant, infligeant ainsi un perpétuel démenti à la théorie.

Aussi, on peut dire que c'est à cette erreur grossière de la cataphorèse que sont dus les échecs qui longtemps ont fait nier l'introduction diadermique par le courant continu.

Reste l'idée d'électrolyse de Lauret. Cette idée, bien que vraie par certains points, est contraire aux faits par certains côtés essentiels.

L'idée d'électrolyse, en effet, explique bien que les éléments basiques s'introduisent dans le sens descendant du courant et les éléments acides en sens contraire.

Mais l'idée d'électrolyse comporte avec elle que l'introduction se ferait d'après les lois physiques précises, qui sont les lois de Faraday, savoir :

Les poids des produits de décomposition électrolytique, qui sont libérés au contact des électrodes, sont proportionnels :

1° A l'intensité du courant;

2° A la durée de l'électrolyse;

3° A leurs équivalents chimiques.

Or, l'introduction diadermique se fait nécessairement en un point éloigné des électrodes, et les expériences d'Hitorff (1853) montrent qu'en un point éloigné des électrodes la troisième loi de Faraday ne s'applique pas.

Nous-même avons montré, par l'analyse chimique, dans le cas de l'introduction du lithium dans un muscle, par électrolyse du chlorure de lithium, que le poids de lithium réellement introduit diffère beaucoup de celui que donnerait la loi de Faraday. (*Dauphiné médical,* mars 1893.)

Même résultat s'est présenté dans l'introduction de l'arsenic chez un lapin par électrolyse de l'arséniate de soude. (*Dauphiné médical,* avril, juillet 1894.)

Les conditions dans lesquelles on se trouve pendant l'introduction diadermique sont celles dans lesquelles s'est placé Hittorff (*Annales de Paggendorff*, 1853), étudiant la translation des éléments de décomposition électrolytique entre deux solutions différentes au contact.

Nouvelle théorie d'introduction : Transport des ions.

Les éléments de décomposition électrolytique ayant reçu de Faraday le nom de *ions*, Hittorff a appelé : *Transport des ions* les échanges qui se font sous l'action du courant, loin des électrodes, soit dans une solution unique électrolysée, soit entre deux solutions différentes au contact l'une de l'autre.

Le caractère particulier de ces échanges est de n'obéir qu'exceptionnellement à la troisième loi de Faraday.

Ce fait est capital au point de vue de la posologie de l'introduction diadermique.

De ce rapide exposé des théories, exposé que nous avons cru devoir faire, malgré l'aridité du sujet, parce que les idées qu'il contient dominent toute la pratique, on peut conclure que les principes de l'introduction sont loin d'être simples et touchent aux points les plus délicats et les plus élevés des théories physiques.

On s'explique aisément les échecs d'expérimentateurs trop osés qui ont abordé la pratique thérapeutique, sans avoir

préalablement étudié le mode de décomposition électrolytique des substances qu'ils employaient, croyant, pour la plupart, les introduire en nature et sans décomposition.

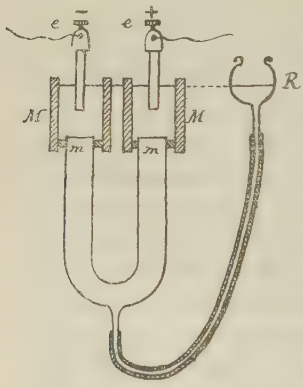
En ce qui nous concerne, nous constatons notre priorité relativement au principe de l'introduction diadermique, ayant, le premier et le seul encore, appelé ce phénomène de son vrai nom : « Transport des ions dans les tissus organisés. »

Nous apportons aujourd'hui un procédé permettant d'étudier au point de vue qualitatif les déplacements des ions à travers des membranes.

La chimie venant ainsi préparer le terrain à la thérapeutique et lui donner des bases solides, nous pouvons dire, sans exagération, qu'une nouvelle méthode d'introduction des médicaments sort aujourd'hui de l'incertitude, pour entrer dans cette voie assurée et féconde qui appartient aux applications basées sur des théories physico-chimiques.

Mode d'étude qualitative du déplacement des ions.

Appareil d'expérience. — Un tube en U, disposé verticalement, a chacune de ses branches fermée par une membrane poreuse *m m* (papier parchemin, peau humaine, etc.). Cette membrane est maintenue par une bague de caoutchouc sur laquelle vient s'adapter, à frottement dur, un manchon de verre M M, qui vient ainsi prolonger chaque branche du tube en U.



Chaque manchon est destiné à recevoir la solution à électrolyser.

Le tube en U est rempli d'une solution conductrice du courant et remplissant cette condition de ne pas donner de réaction chimique avec la solution à électrolyser.

Un réactif indicateur convenable est additionné à la solution contenue dans le tube en U. Ce réactif est destiné à révéler la présence d'un ion passant de l'un des manchons dans le tube, à travers une des membranes, sous l'action du courant.

On pratique l'électrolyse en plongeant dans les manchons M deux charbons de lampe à arc en communication avec les pôles d'une pile.

Pour maintenir l'égalité de pression sur les deux faces de

chaque membrane, un réservoir de pression R, dont le niveau est réglé à la même hauteur que celui des manchons, communique avec la partie inférieure du tube en U.

Exemple : Mettons dans les manchons du salicylate de soude; le tube en U sera rempli au-dessous des membranes d'une solution de chlorure de sodium préalablement additionnée d'une faible quantité de perchlorure de fer.

Le passage du courant introduit dans le tube en U l'acide salicylique, dans le manchon en relation avec le pôle négatif de la pile.

Cet acide traverse la membrane correspondante et vient donner avec le perchlorure de fer la coloration violette du salicylate ferrique.

L'autre branche du tube ne présente aucune coloration.

Donc, l'acide salicylique par électrolyse du salicylate de soude se déplace en remontant le sens du courant.

Nous donnons ci-dessous quatre tableaux contenant le mode d'introduction des ions de quarante-trois sels ou matières colorantes :

TABLEAU N° 1 — **Ions des sels à électrolyse simple**

SELS ÉLECTROLYSÉS	FORMULES CHIMIQUES	ION électro-positif	ION électro-négatif	SOLUTION CONDUCTRICE DU TUBE EN U	RÉACTIF INDICATEUR	REMARQUES
Chlorure de Na...	NaCl	Na	Cl	Azotate de Na.	Azotate d'argent.	L'élément acide ne s'introduit jamais au pôle positif; il n'y a jamais *cataphorèse*.
Bromure de Na...	NaBr	Na	Br	Azotate de Na.	Azotate d'argent.	
Iodure de Na.....	NaI	Na	I	Azotate de Na.	Azotate d'argent.	
Chlorure de Li...	LiCl	Li	Cl	Azotate de Li.	Azotate d'argent.	
Azotate d'argent..	$AgAzO^3$	Ag	AzO^3	Azotate de Na.	H^2S.	
Azotate de plomb.	$Pb(AzO^3)^2$	Pb	$(AzO^3)^2$	Azotate de Na.	H^2S.	
Acétate de plomb.	$Pb(C^2H^3O^2)^2$	Pb	$(C^2H^3O^2)^2$	Acétate de Na.	H^2S.	
Sulfate ferreux...	$FeSO^4$	Fe	SO^4	Sulfate de Na.	H^2S.	
Sulfate de nickel.	$NiSO^4$	Ni	SO^4	Sulfate de Na.	H^2S.	
Azotate de cobalt.	$Co(AzO^3)^2$	Co	$(AzO^3)^2$	Azotate de Na.	H^2S.	
Sulfate de Cu.. .	$CuSO^4$	Cu	SO^4	Sulfate de Na.	H^2S.	
Chlorure de Mn..	$MnCl^2$	Mn	Cl^2	Chlorure de Na.	H^2S.	
Formiate de Na..	CHO^2Na	Na	CHO^2	Chlorure de Na.	Perchlorure de fer.	
Acétate de Na...	$C^2H^3O^2Na$	Na	$C^2H^3O^2$	Chlorure de Na.	Perchlorure de fer.	
Oxalate de K.....	$C^2O^4K^2$	K^2	C^2O^4	Chlorure de K.	Chlorure de baryum.	
Tartrate de K....	$C^4H^2O^6K^2$	K^2	$C^4H^2O^6$	Chlorure de K.	Chlorure de calcium.	
Chromate de K...	CrO^3K	K	CrO^3	Azotate de K.	Azotate d'argent.	
Phosphate de Na.	PO^4HNa^2	Na^2	PO^4H	Azotate de Na.	Azotate d'argent.	
Arséniate de Na..	AsO^4HNa^2	Na^2	AsO^4H	Azotate de Na.	Azotate d'argent.	
Phénate de Na...	C^6H^5ONa	Na	C^6H^5O	Bromure de Na.	Brôme.	
Salicylate de Na..	$C^7H^5O^3Na$	Na	$C^7H^5O^3$	Chlorure de Na.	Perchlorure de fer.	

Tableau n° 2. — **Ions de colorants basiques.**

Sels électrolysés	Fuchsine, bleu de méthylène, bleu Victoria β, violet Hoffmann, phosphine.
Formules chimiques...	Colorants basiques à l'état de chlorures.
Ion électro-positif.....	Le colorant basique.
Ion électro-négatif....	Cl.
Solution conductrice du tube en U.....	Chlorure de sodium.
Remarque.....	Les couleurs sont révélées par leur propagation dans la branche positive du tube en U.

Tableau n° 3. — **Ions de colorants acides.**

Sels électrolysés	Eosine, érythrosine, céruléine, uranine, gallocyañine, orangé IV, picrate de potassium. jaune indien.
Formules chimiques...	Sels de bases alcalines et de colorants acides.
Ion électro-positif.....	Le métal alcalin.
Ion électro-négatif....	Le colorant acide.
Solution conductrice du tube en U.....	Chlorure de sodium.
Remarque.....	Les couleurs sont révélées par leur propagation dans la branche négative du tube en U.

TABLEAU N° 4 — **Sels doubles à électrolyse singulière**

SELS ÉLECTROLYSÉS	FORMULES CHIMIQUES	ION électro-positif	ION électro-négatif	SOLUTION CONDUCTRICE DU TUBE EN U	RÉACTIF INDICATEUR	REMARQUES
Chlorure d'or et de potassium.....	Au^2Cl^3KCl	K	Au^2Cl^3Cl	Chlorure de potassium.	H^2S	Dans ces sels doubles, l'un des métaux fait partie de l'élément acide.
Émétique d'antimoine.....	$C^4H^2O^6K(SbO)$	K	$C^4H^2O^6(SbO)$	Chlorure de potassium.	H^2S	
Tartrate ferricopotassique.....	$(C^4H^2O^6K)^6Fe^2$	K^6	$(C^4H^2O^6)^6Fe^2$	Chlorure de potassium.	Ferrocyanure de potassium.	
Cyanure d'argent et de potassium.	AgCyKCy	K	AgCy, Cy	Cyanure de potassium.	H^2S	
Ferrocyanure de potassium.....	$FeCy^6K^4$	K^4	$FeCy^6$	Cyanure de potassium.	Perchlorure de fer.	
Ferricyanure de potassium.....	$Fe^2Cy^{12}K^6$	K^6	Fe^2Cy^{12}	Cyanure de potassium.	Chlorure ferreux.	
Chlorure double de Hg et Na..	$HgCl^2$, 2NaCl	Na^2	$HgCl^2$, Cl^2	Chlorure de sodium.	H^2S	
Iodure double de Hg et K.....	HgI^2, 2KI	K^2	HgI^2, I^2	Iodure de potassium.	H^2S	
Iodure double de Cd et K.....	CdI^2, 2KI	K^2	CdI^2, I^6	Iodure de potassium.	H^2S	

Il résulte de ces tableaux les faits suivants :

1° Les éléments acides, conformément aux lois de l'électrolyse, se déplacent en remontant le sens du courant.

2° Les métaux déplacés par électrolyse *des sels simples* suivent le sens descendant du courant.

3° Mais si l'on vient à électrolyser des sels doubles, c'est-à-dire contenant deux métaux différents, un seul des deux métaux suit le sens descendant du courant et l'autre remonte le courant et fait partie de l'élément acide.

Par exemple, l'iodure double de mercure et de potassium se scinde en potassium qui descend le courant, tandis que le reste de la molécule suit le sens ascendant du courant, en sorte que le mercure s'introduit avec l'élément acide.

Ce fait a une grande importance, puisqu'il peut arriver, dans l'introduction diadermique, qu'un élément métallique introduit dans le sens descendant vienne à constituer un sel double, auquel cas ce métal régresserait en faisant partie d'un élément acide et sortirait ainsi de l'organisme.

Rôle des membranes poreuses.

La nécessité pour les ions qui pénètrent dans l'organisme de traverser des pores et des canalicules microscopiques est sans importance sur *le sens* de l'introduction.

La petitesse des portes de pénétration vient-elle diminuer les quantités introduites? Les premiers résultats d'analyse quantitative font tendre vers l'affirmative, mais on ne pourra se prononcer définitivement qu'après un certain nombre de dosages que nous allons entreprendre.

Résultats pratiques de l'introduction diadermique.

C'est dans le traitement des affections goutteuses et rhumatismales que la méthode d'introduction diadermique a donné le plus de résultats pratiques.

Toutefois, il faut mentionner des effets physiologiques certains obtenus par l'introduction des alcaloïdes.

Edison a signalé la disparition des tophus uratiques par introduction des sels de lithium. Peterson et Morton ont appliqué le même traitement au rhumatisme chronique.

Ces faits ont été expliqués par la théorie de la cataphorèse, c'est-à-dire par un phénomène physique qui n'existe pas.

Avant ces expériences, Chéron (*Traitement du rhumatisme noueux par l'électricité*, thèse 1866), avait obtenu la réduction du rhumatisme chronique par les courants continus, sans se douter qu'électrolysant du chlorure de sodium, il introduisait le sodium dans les tissus. L'opération est sensiblement la même qu'avec les sels de lithine. Aussi Chéron doit-il être considéré comme le premier opérateur qui, indépendamment de toute théorie, ait obtenu des résultats pratiques positifs dans les accidents pathologiques dus à des perturbations de la nutrition.

Conclusions.

Aujourd'hui la théorie de l'introduction diadermique est basée sur un nombre d'expériences tel qu'elle est bien prouvée.

Les inductions thérapeutiques qu'on en tire sont confirmées par l'expérience (1).

Ainsi, l'acide salicylique, introduit par électrolyse, résout les empâtements du rhumatisme chronique.

On retrouve cet acide dans les urines, et les sujets soumis au traitement peuvent en éprouver les accidents physiologiques, tels que les bourdonnements d'oreilles.

Nous avons donc une méthode précieuse, permettant d'attaquer localement les lésions par des éléments thérapeutiques appropriés. Mais il sera nécessaire, toutes les fois qu'on s'adressera à un nouveau composé, de déterminer préalablement son mode de décomposition électrolytique, c'est-à-dire la nature et le sens du déplacement de ses ions, ainsi que la quantité qu'en fait pénétrer l'unité de courant.

M. Destot, de Lyon. — **De la cataphorèse électrique. Ses applications thérapeutiques.**

Il semble inutile au premier abord de revenir sur le principe même de la cataphorèse électrique; mais il existe tant d'opinions différentes à cet égard, c'est une méthode si contestée, qu'on nous pardonnera d'insister sur ce chapitre de physiologie

(1) Expériences thérapeutiques faites par M. le Dr Annequin, médecin principal à l'hôpital militaire de Grenoble.

avant d'entrer dans le détail des observations que nous avons pu recueillir.

Les expériences que nous avons faites présentent cet avantage d'être contrôlées par des maîtres, et si nous avons eu quelques difficultés à faire admettre nos idées, en revanche la démonstration en a été plus saisissante. A Lyon, dans les laboratoires de M. Gouy, professeur de physique à la Faculté des sciences; à Paris, dans le laboratoire de M. Weiss, professeur agrégé de physique à la Faculté de médecine, nous sommes arrivé à démontrer la justesse de nos conclusions.

Voici d'abord l'expérience capitale à laquelle Edison a donné une célébrité incontestée.

Si l'on fait plonger dans un bain contenant du chlorure de lithium, électrisé positivement, le membre d'un malade atteint d'arthrite goutteuse, le pôle négatif étant mis en contact avec une portion quelconque du corps, au bout de quelque temps le tophus diminue, l'arthrite s'améliore et l'on trouve le lithium dans les urines.

L'ensemble du phénomène a reçu le nom de *cataphorèse électrique*.

Tel est le fait; voyons maintenant les explications que les physiciens en ont données.

1° Pour les uns, il ne s'agit que d'*électrolyse;* et l'on peut assimiler ce qui se passe à l'expérience suivante d'électro-chimie : si l'on réunit en série trois capsules de porcelaine par des tubes remplis d'argile mouillée, les deux extrêmes communiquant avec les pôles + et — d'une pile et contenant des sels variables, on voit que les acides ou les bases traversent inversement la capsule intermédiaire pour se porter aux pôles respectivement fixés par les lois de Berthelot : les acides au pôle +, les bases au pôle —. Si la capsule intermédiaire contient un sel qui forme avec l'élément qui passe un composé insoluble, celui-ci reste précipité.

2° Dans une seconde opinion, la cataphorèse existe pour l'organisme vivant comme pour tout milieu liquide; on sait que si l'on plonge les deux électrodes d'une pile dans de l'eau contenant des particules solides, poussière de charbon, etc., on voit les éléments solides s'orienter et se diriger dans le sens du courant : c'est là la *cataphorèse typique.*

3° Enfin, la dernière hypothèse est celle que Remak, en 1854, avait formulée sous le nom de *catalyse.* C'est l'ensemble des phénomènes physiologiques produits par le passage du courant continu sous haute intensité, déterminant au niveau des pôles

une exagération de toutes les fonctions, vascularisation, innervation, etc., favorisant l'imbibition de la peau.

Faisant table rase de ces théories, nous avons cherché à nous créer une opinion basée sur la seule expérimentation.

Le point capital qu'il ne faut pas perdre de vue, c'est que l'on ne peut compter que sur l'expérience faite sur l'homme, dont la peau est douée de qualités telles que nulle autre ne lui est de près ou de loin assimilable. Sa constitution anatomique, ses fonctions, son mode d'organisation et de résistance aux agents extérieurs ne se trouvent nulle part dans la série animale, et l'on doit dénier aux expériences faites sur d'autres peaux toute signification.

Dans l'expérience d'électrolyse précitée, c'est l'homme qui représente la capsule intermédiaire et l'on ne saurait comparer les deux diaphragmes de peau, qu'il oppose au courant et au transport des ions, aux tubes d'argile si faciles à traverser.

Nos expériences ont donc été faites sur l'homme ou sur la peau humaine et nous allons les analyser brièvement.

Reprenant l'expérience d'Edison, nous nous sommes plongé les deux avant-bras dans deux bains, le positif contenant du chlorure de lithium à 5 °/₀, le négatif contenant de l'eau salée, I = 35 M. A. : Volt = 70, pour fixer le principe même du passage du sel. Au bout de 24 heures, nos urines étant analysées heure par heure, nous avons pu constater dans le spectre l'apparition de la raie rouge spécifique du lithium. Dans de nombreuses expériences, nous avons toujours retrouvé ce métal et ce fait a été contrôlé soit à Lyon, soit à Paris en particulier, par M. Weiss, professeur agrégé de physique, et par M. Henriot, professeur agrégé de chimie à la Faculté de médecine. Voici d'ailleurs les circonstances qui accompagnent ce passage :

1° Le métal ne se trouve qu'après 24 heures; la bande rouge d'absorption, d'abord estompée, s'affirme le deuxième et le troisième jour pour décroître et disparaître le cinquième.

2° L'intensité employée n'a qu'une influence relative, au delà d'un certain quantum, 30 à 40 M. A., le résultat est le même.

3° Le titre de la solution est sans importance sur le moment de l'apparition du lithium.

4° La répétition des séances ne provoque pas un passage plus rapide; il faut toujours 24 heures après la première séance.

5° La durée du bain a été de 30 minutes en moyenne; les séances de 45 et de 60 minutes n'ont que l'inconvénient d'être plus difficiles à supporter.

6° Il est essentiel de nettoyer la peau et de la débarrasser des graisses qui l'enduisent normalement et forment avec les sels employés des savons qui empêchent l'absorption. Le lavage à l'éther s'impose, sans quoi l'eau ne mouille pas.

Les *phénomènes physiologiques* que l'on peut noter sont : d'abord en augmentant l'intensité de 1 à 20 M. A., des fourmillements et des picotements, surtout sensibles à la limite du bain, entre la peau immergée et la peau sèche ; érection des follicules pileux ; retentissement à distance des phénomènes d'engourdissement au niveau des coudes et des épaules ; puis le fourmillement du début fait place à une vaso-dilatation intense du réseau cutané, ponctuée, morbilliforme, manifeste surtout aux orifices glandulaires, elle peut se changer au bout de quelques séances en un véritable érythème. Si l'on opère avec des sels de fer, leur dépôt donne lieu à un véritable tatouage persistant, très démonstratif. Souvent, lorsque la séance a duré une demi-heure sous une I. de 35 à 45 M. A., il se produit un épaississement général de la peau immergée qui est séparée de la peau saine par un véritable bourrelet rouge, saillant au doigt et à l'œil, qui peut persister pendant 2 ou 3 heures. Les orifices glandulaires extrêmement dilatés donnent à la peau l'aspect de la peau d'orange, et l'on peut obtenir, suivant la méthode d'Aubert, des figures très probantes avec le papier au nitrate d'argent.

La température locale est en rapport direct avec la vaso-dilatation, et l'on peut noter une élévation de 0°5, 0°6, 0°7 persistant autant que cette dernière.

Enfin, on note une série de phénomènes très singuliers sur la valeur desquels nous ne sommes pas encore complètement édifiés, ce sont des variations de la résistance au passage du courant. Ces variations sont de plusieurs ordres :

1° Si par exemple on arrête le rhéostat lorsque l'ampèremètre marque 35 M. A., au bout de 5 minutes l'aiguille marque 40 M. A., il faut donc que dans le bain la peau se soit orientée pour permettre un passage plus rapide ou que son imbibition l'ait rendue plus conductrice.

2° La résistance varie de 5 M. A. en moyenne avec les secousses musculaires ou nerveuses, volontaires ou involontaires.

3° Si l'on a soin d'examiner le voltage nécessaire pour faire passer la même intensité, on voit qu'il varie avec les différents malades d'une part, avec les sujets sains d'autre part, et qu'enfin chez un malade il descend progressivement avec la répétition

des séances, en même temps que la sensibilité au courant augmente. Nous reviendrons, d'ailleurs, dans des recherches ultérieures, sur ces variations parfois considérables, puisqu'elles oscillent pour la même intensité, 30 M. A., entre 20 et 70 volts. Elles semblent être sous la dépendance du système nerveux.

Tel est l'ensemble des phénomènes physiques et physiologiques que l'on peut noter dans une séance de cataphorèse. Il s'en dégage deux points capitaux :

1° Il existe *une constante physiologique importante*, le temps de 24 heures qui s'écoule entre la première séance et l'apparition du métal dans les urines; ni l'augmentation de l'intensité, ni la répétition des séances, ni le titre de la solution employée ne font varier cette donnée. Par la voie gastrique ou hypodermique le lithium apparaît au bout de 6 heures dans les urines, quelquefois même avant.

2° La longue durée de l'élimination qui permet à un malade d'être quatre jours sous l'influence d'un médicament pour une seule séance d'électrisation.

L'action de cette méthode thérapeutique comprend deux facteurs qu'il est difficile de séparer : 1° l'action du courant continu; 2° l'action propre du médicament. Dans l'expérience d'Edison, le goutteux voit ses tophus diminuer; est-ce la lithine ou le courant continu qu'il faut invoquer? Si dans le même cas on fait des injections hypodermiques de lithine on n'observe rien; si par contre on soumet le malade au simple courant les mouvements s'améliorent, sans toutefois donner des résultats aussi beaux qu'avec l'action combinée du courant et du lithium.

Pour analyser les faits d'un peu plus près, nous avons institué différentes séries d'expériences :

1° Nous avons mis dans un bain contenant du chlorure de lithium des tophus, des calculs vésicaux d'acide urique et d'urate de soude. Saisissant ces concrétions entre les mors d'une pince spéciale, contenant l'un le pôle + l'autre le pôle —, nous avons fait agir le courant sous une haute intensité sans jamais rien obtenir, et cependant les conditions dans lesquelles nous nous trouvions placé devaient produire le maximum d'effet, puisque le calcul était directement saisi et plongé dans la lithine. Si par contre on procède de la même manière en remplaçant la lithine par un sulfate quelconque, on voit la pierre se dégager, surtout au pôle positif; mais il ne s'agit dans ce cas que d'une action électro-chimique facile à comprendre; l'acide sulfurique, à l'état naissant, déplaçant l'acide urique. Ces

expériences avaient été faites depuis longtemps à Lyon, avec des calculs que nous devions à l'obligeance de M. le professeur Pollosson et de M. le professeur agrégé Chandelux, lorsque M. Yvon publia son petit travail à la Société de biologie. Si nous n'avons rien publié à cet égard, c'est qu'il s'agit d'une expérience qui n'a pas d'application pratique, l'électrolyse d'un calcul demandant 5 à 6 heures pour obtenir une petite perforation.

2° Dans une *seconde série d'expériences*, nous avons cherché à faire passer à travers la peau humaine, prise comme membrane de dialyseur, différents sels métalliques. Grâce à l'obligeance du professeur Pollosson nous avons recueilli différents lambeaux provenant d'amputations de seins et de cuisses, pour ainsi dire vivants, puisque nos expériences étaient toujours terminées 1 heure et demie après l'ablation. Ces peaux, tendues comme un diaphragme entre deux solutions contenant l'une le sel à éprouver et le pôle +, l'autre une solution de chlorure de sodium à 5 % et le pôle —, n'ont jamais été traversées de part en part, malgré une intensité de 50 M. A. pendant une demi-heure. Ces essais ont été faits avec des sels de plomb, de lithine, de fer et même avec l'iodure de potassium ; dans ce dernier cas, il va sans dire que la surface externe de la peau correspondait au pôle —. Après le dégraissage de la peau à l'éther avant et après la séance, nous avons calciné notre diaphragme et recherché dans les cendres les différents sels employés, que nous avons toujours retrouvés. Leurs éléments avaient donc pénétré à une certaine profondeur sans toutefois arriver à un passage total. S'il s'était agi dans l'espèce d'une électrolyse, nous aurions dû retrouver les sels mélangés à notre eau salée.

Outre l'expérience fondamentale faite avec le lithium, nous avons fait sur différents sujets des recherches avec des sels de fer, de plomb, de mercure, et la série des phénomènes physiologiques que nous avons décrits s'est toujours reproduite. Pour l'iodure de potassium, que nous avons pris comme type des recherches des corps électro-négatifs, il convient de s'arrêter un peu plus longuement. Reprenant les expériences de Brondel, d'Alger, et de Lauret, de Montpellier, nous avons cherché à faire passer l'iode à travers les tissus. Dans l'hypothèse d'une électrolyse, en effet, les corps électro-négatifs doivent aussi bien passer que les corps électro-positifs, mais jamais nous n'avons trouvé de trace d'iode dans les urines ; pourtant la combinaison KI est au point de vue électro-chimique la plus facilement décomposable et, d'autre part, au point de vue

physiologique, sa diffusibilité est extrême dans l'organisme. L'expérience la plus frappante parmi beaucoup d'autres est celle qu'a faite avec nos appareils M. Yvon, l'urologiste si compétent.

Malgré une intensité de 50 à 60 M. A, supportée pendant 45 minutes, jamais on n'a pu trouver de trace d'iode dans les urines; la révulsion produite était si intense, qu'elle persista pendant 24 heures avec un empâtement énorme de la région. Si je rapporte cette observation, c'est qu'elle est absolument typique, qu'il est difficile d'exiger des malades une pareille tolérance, et qu'enfin la qualité de l'observateur la met hors de doute.

Conclusions : De toutes ces recherches, il résulte :

1° L'évolution pour ainsi dire cyclique du lithium dans les urines, son apparition au bout de 24 heures, sa lente élimination, l'absence du passage du même sel à travers la peau humaine prise comme membrane de dialyseur, le défaut de passage des corps électro-négatifs, montrent qu'il ne saurait être question d'une *électrolyse* comme l'entendent les physiciens. L'action directe du courant sur les concrétions tophacées est restée nulle au milieu du lithium, et ce fait corrobore encore cette opinion.

2° La *cataphorèse typique* ne tient pas compte des modifications physiologiques importantes créées par le courant continu; il faut donc en revenir à l'ancienne opinion de Remak, à la *catalyse*. C'est en effet le courant continu qui provoque l'irritation sensitive de la peau, la vaso-dilatation réflexe qui lui fait suite, le gonflement général des téguments, la dilatation des glandes, en un mot l'exagération de nutrition qui se produit dans la zone immergée; le transport des médicaments est secondaire. Sous l'influence de la tension électrique, les sels, soit décomposés soit intacts, se précipitent dans le sens du courant, trouvent devant eux les orifices glandulaires béants, les imprègnent et sont repris ultérieurement par la circulation lymphatique et sanguine de la même façon que dans l'ictère les pigments biliaires. Les sels de fer montrent particulièrement bien ce processus par leur tatouage révélateur.

Ainsi s'explique la lenteur de l'apparition du métal dans les urines, par la lenteur de l'assimilation et de la résorption du lithium par les réseaux cutanés, lenteur inexplicable d'une façon autre. S'il s'agissait en effet d'une électrolyse, les ions pénétrant facilement dans l'intimité des tissus imprégneraient aussi les vaisseaux et paraîtraient rapidement dans les urines.

D'autre part, nous avons vu que les corps électro-négatifs ne passaient pas.

Quoi qu'il en soit, l'application des bains électriques médicamenteux sous haute pression présente, sur toute autre méthode d'absorption, de gros avantages :

1° La longue durée de la résorption du sel employé, qui permet de mettre un malade pour ainsi dire en tension médicamenteuse pendant plusieurs jours.

2° Le mode d'action localisée donne au point d'application le maximum d'effet. Le médicament agit d'abord au point de contact, puis secondairement se répand dans tout l'organisme. Par contre, il faut se défier du dualisme de ses facteurs, et ne pas attribuer à une action médicamenteuse un résultat qui se rapporte au courant continu et réciproquement.

Dans la seconde partie de notre travail, nous allons voir les difficultés d'interprétation surgir, surtout à propos du traitement du rhumatisme chronique, où l'on hésite à rapporter à la lithine employée un effet que peut produire seul le courant continu.

Applications thérapeutiques.

Comprise ainsi que nous venons de le définir, la cataphorèse électrique devient une méthode d'absorption nouvelle capable de recevoir de nombreuses applications thérapeutiques.

En raison de la localisation de l'agent au point de contact du bain électrique, elle s'applique principalement aux maladies générales localisées, sur les principes desquelles elle réagit secondairement.

Par la lenteur de son action, elle vise surtout les affections chroniques et permet d'utiliser des doses qui normalement ne seraient pas supportées.

Enfin, grâce au principal de ses facteurs, l'électricité, elle est indiquée surtout dans les affections qui lèsent les nerfs, déterminant des troubles trophiques ou sensitifs, ou enfin dans toutes ces maladies par ralentissement de la nutrition qu'a si bien décrites le professeur Bouchard. On voit l'étendue du champ thérapeutique qu'elle peut occuper. Nous, nous l'avons surtout étudiée :

1° Dans le rhumatisme articulaire aigu, subaigu et chronique;

2° Dans la goutte;

3° Dans les anémies;

4° Dans la tuberculose articulaire et osseuse.

Rhumatisme articulaire aigu. — Dans le rhumatisme articulaire aigu, la cataphorèse donne d'excellents résultats dans les formes rebelles au salicylate de soude. Elle agit surtout sur l'élément douleur, et le pôle positif détermine une sédation marquée dans les troubles de la sensibilité. Elle agit aussi sur les empâtements diffus périarticulaires déterminés par la fluxion rhumatismale, qui rétrocède comme par enchantement. Mais il ne saurait être question ici d'un principe médicamenteux. Le chlorure de lithium que nous avons employé peut très bien être remplacé par le chlorure de sodium, et l'on pourrait justement dénommer ce chapitre : De l'action du courant continu à haute tension sur le rhumatisme articulaire aigu. C'était déjà là l'opinion de Remak. Dans sept cas où nous avons employé cette méthode, la lithine a été mise dans le bain quatre fois, dans les trois autres, nous nous sommes contenté d'un bain salé, les effets obtenus ont été sensiblement les mêmes. Nous n'insistons pas sur les détails de ces observations, qui ne présentent rien de bien intéressant; il en serait de même de certains cas de rhumatisme musculaire, de lumbago et de sciatiques que nous avons traités par la même méthode, chez lesquels le courant continu a déterminé rapidement la cessation des douleurs et une guérison rapide.

Ce sont là des faits connus sur lesquels nous n'avons pas à insister.

Rhumatisme subaigu. — C'est dans cette forme que notre méthode nous a donné les résultats les plus remarquables. Nous ne voulons pas parler ici de toutes nos observations, voulant nous réserver pour les malades qui nous ont été fournis par les médecins de l'Hôtel-Dieu de Lyon. Ces faits ont été en effet contrôlés et examinés avec la plus grande impartialité, et nous sommes heureux de remercier ici nos maîtres de leur bienveillant accueil et de leur empressement à soutenir de leur autorité une méthode nouvelle ou du moins paraissant telle. Les observations qui suivent peuvent facilement se résumer :

1° Salle 1res femmes. Service de M. Drivon. Jeune fille de 22 ans. — Rhumatisme mono-articulaire du genou gauche datant de deux mois et demi, gonflement énorme de l'articulation, douleurs très vives, exagérées encore par un état névropathique très accentué, amyotrophie considérable de la cuisse, début du traitement le 22 août. Après la première séance le sommeil revient et l'empâtement diminue, la malade marche au bout de quinze jours. Le traitement au salicylate de soude et à l'antipyrine était resté sans résultat appréciable.

2° Malade du même service, 26 ans.— Rhumatisme mono-articulaire du coude gauche, œdème énorme de tout le membre, douleur suraiguë

depuis quarante jours; la maladie a débuté par une attaque généralisée. Au bout de deux séances le sommeil revient, l'œdème diminue et au bout de dix séances le bras commence à reprendre ses fonctions.

3° X..., cordonnier, 35 ans, rue Molière, 43. — Rhumatisme subaigu du poignet gauche datant d'un mois, amélioration subite et résultat excellent; au bout de deux séances les doigts se fléchissent, sauf l'annulaire qui garde un peu de raideur. Au bout de huit jours le malade est complètement guéri.

4° Salle 3es femmes. Service de M. Clément. Femme 28 ans. — Rhumatisme subaigu de l'épaule et de la main droite; amélioration rapide en quelques séances.

5° Salle 1res femmes. — Rhumatisme localisé du genou gauche chez une femme de 24 ans; amélioration persistante. La malade est encore en traitement.

6° Salle 2es femmes. Service de M. Bouveret. Femme de 31 ans. — Rhumatisme localisé au genou gauche; amélioration plus lente. La malade sort de l'Hôtel-Dieu incomplètement guérie au bout de quinze séances.

En résumé, les malades que nous avons classés dans cette catégorie présentaient la même histoire clinique, c'est pourquoi nous avons négligé de rapporter en détail leurs observations. Généralement, la maladie débute par une attaque de rhumatisme aigu généralisé, qui retrocède et se confine à une seule articulation. Celle-ci présente un empâtement diffus périarticulaire avec un peu d'épanchement, les douleurs sont moins vives qu'au début, la fièvre tombe, mais le membre conserve une impotence totale. On note des troubles de la sensibilité et des troubles trophiques considérables sur lesquels nous reviendrons dans un travail d'ensemble et que nous nous contentons seulement d'indiquer ici.

Rhumatisme chronique. — A côté du rhumatisme articulaire subaigu et y faisant suite très fréquemment, nous allons trouver une forme qui est pour ainsi dire l'aboutissant, soit du rhumatisme articulaire aigu, soit du subaigu dont il est une des terminaisons fréquentes. Les observations que nous classons dans ce cadre arbitraire ont un air de parenté, qui nous les a fait rassembler dans une description commune qui n'a rien de classique. Quand on aborde l'étude du rhumatisme chronique, on se perd dans une foule de classifications, provenant de ce que les différents auteurs se sont contentés la plupart du temps de signes objectifs pour établir leur distinction. Le rhumatisme chronique est une étiquette simple qui cache un produit composé, et sans vouloir ici entreprendre une étude au-dessus de

nos moyens, nous nous sommes contenté de classer les faits cliniques que nous avons eus sous les yeux en des groupes qui nous ont paru avoir le plus d'affinité. Nous les avons soumis au même procédé thérapeutique, c'est en nous plaçant à ce point de vue que nous avons classé nos observations.

1° *Rhumatisme chronique succédant à une poussée aiguë ou subaiguë s'établissant rapidement au bout de trois à six mois, localisé dans un petit nombre d'articulations, surtout aux grandes, caractérisé par la sclérose rapide, les rétractions tendineuses, les atrophies musculaires prédominantes, l'impotence rapide, les déformations osseuses peu considérables.*

1° Malade, 42 ans, originaire d'Aix-les-Bains. Service de M. Bouveret. — Ankylose du genou droit en situation rectiligne, ankylose de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'annulaire droit. Tous les traitements ont été employés sans succès ; amélioration rapide du genou. La malade peut marcher en dix séances et l'on gagne facilement 30°.

2° Malade de M. Drivon; jardinier, 52 ans. — Raideur du poignet droit et des articulations de toute la main, qui ne peut se fermer complètement; au bout de dix séances, le malade peut porter un arrosoir et faire son travail dans de meilleures conditions.

3° Malade de M. Clément, Sainte-Jeanne, n° 25.— Malade de 28 ans, les deux pieds sont pris, leurs mouvements limités et douloureux, surtout à l'articulation tibio-tarsienne; amélioration rapide et très nette.

4° Jeune homme de 25 ans, employé au P.-L.-M. Service de M. Bouveret. — Les pieds et les mains sont pris ; reprise de mouvements très rapidement.

5° J..., crieur public, 45 ans. — Les articulations du pied droit sont ankylosées. Poussées subaiguës de temps en temps, œdème considérable et atrophie de tout le membre ; malade depuis vingt ans ; amélioration, puis rechute et amélioration définitive ; il a fallu quarante séances.

Tous ces malades ont été guéris ou améliorés d'une façon incontestable. Dans cette catégorie, on note aussi des troubles nerveux considérables que nous avons signalés dans les autres formes.

2° *Rhumatisme polyarticulaire chronique.* — Quatre observations, quatre femmes; une observation concerne une jeune fille de 25 ans, qui présente des lésions moins avancées que les trois autres. Celles-ci ont trait à des femmes de 36 à 42 ans, chez lesquelles des grossesses multipliées paraissent avoir eu une influence néfaste.

Déformations osseuses et tendineuses considérables, les membres sont le plus souvent immobilisés dans des situations vicieuses dues aux rétractions fibreuses, aux atrophies musculaires, aux lésions de toutes les parties cons-

tituantes de l'articulation. L'épanchement intra-articulaire n'est qu'un épiphénomène, les tissus péri-articulaires ne sont pas empâtés, c'est de l'arthrite sèche. État névropathique très accentué, hyperexcitabilité telle que le traitement est difficilement accepté et supporté aussi, à part la première observation; les trois autres ont renoncé à toute intervention après deux ou trois séances. Un état d'anémie extrême, des lésions cardiaques assez avancées, la difficulté de mettre les malades au bain et de trouver une situation favorable, la cryesthésie si fréquente chez les rhumatisants, exagérée encore chez elles, toutes ces causes réunies ont empêché d'instituer un traitement régulier et par conséquent d'une valeur appréciable.

1° Rose P..., 25 ans, service de M. le professeur Bondet. — Lésions articulaires considérables, surtout sensibles aux genoux et aux mains, les pieds sont ankylosés depuis longtemps. Début il y a six ans, nombreuses séances, amélioration, puis rechute. Actuellement en traitement.

2° Service de M. Bouveret, femme de 42 ans, 4 enfants. — Arthrite généralisée à toutes les articulations, sauf la colonne vertébrale et la tête, les genoux sont fixés dans une position vicieuse; névropathie intense.

3° Service de M. Drivon, femme de 36 ans, 6 enfants. — Malade depuis six ans, toutes les articulations sont prises, même celle de la mâchoire, névropathie intense.

4° Malade du Dr Sénac, 38 ans. — Dans les mêmes conditions.

Peu ou pas de résultats chez la première; rien chez les trois autres.

Comme chez les malades précédents, troubles nerveux très accentués.

3° *Rhumatisme déformant des adolescents. — Déformations envahissant les articulations des pieds et des mains sans aucun début aigu. Insidieusement et progressivement les articulations se prennent et arrivent à simuler les enchondromes de ces régions. L'affection est lente, envahissante, les têtes articulaires sont noyées dans un tissu mou fibro-élastique qui détermine des déformations énormes. L'âge des malades nous les fait mettre dans un type à part.*

1° Sophie N..., service de M. le professeur Bondet. — Rhumatisme déformant les mains, les pieds, les genoux, datant de deux ans, torticolis rhumatismal fixant la tête de la malade. Amélioration sensible des articulations des pieds, le torticolis disparaît. Chose singulière, l'électrisation de la colonne cervicale donne naissance à la réaction galvanique du glosso-pharyngien, saveur styptique dans la bouche; les mains ont des mouvements plus étendus, les lésions persistent du côté des os.

2° G..., 22 ans. — Début en 1888. Psoriasis persistant depuis l'enfance; le rhumatisme a débuté par les pieds; en 1890, les articulations des mains sont envahies par de petites poussées insensibles. Malgré la multiplicité

des traitements et des agents médicamenteux employés, les lésions progressent. Depuis le 24 juillet, traitement à peu près régulier, les mouvements sont plus libres et les lésions paraissent rétrocéder, le pourtour du poignet a diminué de 2 centimètres, les poussées qui se produisaient avant le traitement ont complètement cessé.

3° Jeune fille, 20 ans, service de M. le professeur Teissier. — Fièvre typhoïde à 12 ans. Dix-huit mois après, début de l'affection par les articulations des pieds, rétrécissement mitral; à 16 ans les mains sont envahies et donnent lieu à des déformations considérables, le poignet gauche surtout semble atteint de cal vicieux. Première séance le 25 septembre : la malade va mieux, se sent plus de force, mais on ne note aucun progrès sensible du côté des articulations, les mouvements seuls sont améliorés.

4° *Rhumatisme déformant de la vieillesse.* — Cette forme paraît surtout en rapport avec l'artériosclérose et coïncide souvent avec un léger degré de néphrite et un bruit de galop.

1° Malade du professeur Teissier, femme, 68 ans. — Déformation des pieds et des mains, dont toutes les articulations sont noueuses et enraidies. La malade accuse un mieux dans les mouvements, mais c'est un fait purement subjectif.

2° Femme, 52 ans, service du professeur Teissier. — Même déformation des doigts. La malade sort très améliorée de l'hôpital.

3° Femme, 52 ans, service du professeur Teissier. — Déformation considérable des mains. Les articulations des genoux et des pieds sont prises. On ne traite que les mains, les mouvements reviennent un peu. La malade accuse plus de force pour fermer et étendre les doigts, mais les lésions osseuses et articulaires n'ont pas diminué.

Enfin, à côté de ces formes, nous avons rencontré une malade de 45 ans, présentant des altérations limitées aux gaines tendineuses des deux poignets, sans lésions des têtes osseuses articulaires. Amyotrophie considérable des muscles de l'avant-bras et de la main, douleurs très vives provoquant l'insomnie, étendues des épaules jusqu'aux extrémités des doigts; ces douleurs spontanées paroxystiques ne s'éveillent pas à la pression; la fermeture complète des mains est impossible. Sous l'influence du traitement ces phénomènes disparaissent, mais l'empâtement persiste.

Telles sont les observations que nous avons pu recueillir en trois mois dans les différents services de l'Hôtel-Dieu. Les catégories que nous avons établies montrent bien la diversité des cas auxquels nous avons eu affaire. Sur les vingt-deux cas de rhumatisme subaigu ou chronique que nous avons traités, nous avons recherché, comme dans les cas de rhumatisme articu-

laire aigu, à faire la part du médicament employé et celle du courant continu, et nous sommes arrivé à nous convaincre de la prédominance de ce dernier. Lorsque, en effet, on remplace le bain de lithine par de l'eau salée, on arrive au même résultat. C'est à notre avis le courant continu sous haute intensité qui est le véritable agent thérapeutique. Nous arrivons donc à l'opinion ancienne de Remak, qui avait déjà indiqué d'une façon magistrale les remarquables effets du courant galvanique sous haute tension.

Si, maintenant, on veut analyser les différents phénomènes que l'on observe dans les localisations articulaires du rhumatisme, on voit que partout on rencontre des troubles nerveux considérables, qu'il s'agisse du rhumatisme articulaire aigu, subaigu ou chronique; ce sont d'abord des troubles de *sensibilité* qui sont les premiers en date et qui ont la prédominance.

Ces troubles sont variables et portent sur les différents ordres de sensibilité :

1° Les douleurs aiguës, suraiguës, paroxystiques ou revenant par crises, présentent un caractère bien particulier, et ne sont pas en rapport direct avec le gonflement articulaire, puisqu'elles le précèdent et souvent rétrocèdent avant que celui-ci ait disparu.

Elles sont surtout spontanées et quelquefois n'existent pas à la pression.

Souvent le malade ne sent pas le passage du courant, et cette insensibilité particulière fait place au bout de deux séances à une hyperesthésie remarquable.

La thermesthésie est souvent modifiée : tantôt c'est une cryesthésie extrême qui semble la règle chez les rhumatisants; tantôt, au contraire, le malade ne perçoit pas le contact d'un bain chaud ou d'un bain froid.

Enfin, le malade accuse des sensations de brûlure, d'état de chaleur intense, qui fait qu'il s'agite toute la nuit sans trouver une place fraîche, et l'on note au contraire un état de frigidité de la peau.

Du côté de la motricité, l'impotence tient à deux causes : 1° la crainte de la *douleur;* 2° les troubles trophiques.

Les *troubles trophiques* sont de beaucoup les plus importants :

C'est d'abord l'empâtement péri-articulaire et l'épanchement intra-articulaire qui semblent sous la dépendance d'une vasodilatation réflexe consécutive à la douleur. Cette fluxion qui, par sa soudaineté et sa fugacité, constitue un caractère important du rhumatisme, laisse souvent derrière elle des adhé-

rences dans les gaines tendineuses et aboutit souvent à la sclérose de tous les tissus péri-articulaires.

Mais, à notre avis, les troubles les plus remarquables sont les amyotrophies, qui se produisent avec une rapidité extraordinaire; d'origine réflexe, elles jouent un rôle prépondérant dans l'impotence du rhumatisme.

Les troubles trophiques du côté de la peau, caractérisés par la tendance à la gangrène, à l'ulcération produite par le moindre choc, la croissance exagérée des phanères, l'état parcheminé du derme, s'observent aussi fréquemment. Enfin, les lésions osseuses et articulaires, qui sont le terme ultime de l'évolution du rhumatisme chronique, représentent au contraire un des premiers symptômes du rhumatisme déformant, et constituent ainsi la limitation facile des deux affections.

Sans vouloir ici soutenir une opinion touchant la nature du rhumatisme, on ne peut s'empêcher d'accorder une grande importance aux phénomènes nerveux que nous signalons. Si l'on tient compte de la physiologie des articulations, si l'on veut bien remarquer l'équilibre admirable qui maintient le jeu des antagonistes, la sensibilité musculaire exquise qui limite et dirige tout l'appareil locomoteur, si l'on examine, d'autre part, les déviations rapides que l'on observe pour la moindre lésion nerveuse, soit des centres, soit des conducteurs et dont les troubles du réflexe patellaire sont le plus bel exemple, si enfin on se rappelle la rapidité des amyotrophies consécutives au moindre traumatisme articulaire, on ne peut s'empêcher de penser que le danger du rhumatisme chronique est secondaire et consécutif à un trouble primitif de la sensibilité, retentissant secondairement sur la moelle par voie centripète et pouvant à la longue y déterminer une lésion vraie.

Quelle que soit l'origine du rhumatisme, microbe, ptomaïne, ralentissement de la nutrition, acide lactique, etc., la matière peccante se porte sur les extrémités sensitives nerveuses, surtout dans les points qui travaillent le plus et, dans la machine humaine, comme dans toute machine, c'est surtout aux jointures que se fait l'effort; de là, à déterminer des douleurs et les troubles réflexes qu'elles entraînent du côté de la nutrition de tout l'appareil locomoteur, il n'y a qu'un pas. L'histoire du rhumatisme, d'ailleurs, est en faveur de cette hypothèse: qu'il s'agisse de sciatique ou de névralgie faciale, le caractère de la douleur disproportionnée avec la lésion, son état fluxionnaire, sont en faveur d'une lésion nerveuse. Celle-ci peut très bien se localiser sur les nerfs des articulations, provoquant alors les séries de troubles que nous avons signalés: névralgie dans le

rhumatisme articulaire aigu; névrite, retentissement médullaire dans le rhumatisme chronique.

Or, tout le danger vient des troubles consécutifs produits dans l'appareil locomoteur, dont le *primum movens* est la douleur; c'est donc sur elle qu'il faut diriger tout effort thérapeutique.

Dans tous les cas, qu'il s'agisse de rhumatisme articulaire aigu, subaigu ou chronique, le courant continu trouve son indication; il produit en effet un véritable massage des conducteurs, rétablit la continuité de l'influx nerveux en excitant l'état électrique du nerf, et c'est en somme le meilleur agent thérapeutique que l'on puisse employer pour agir directement sur le système nerveux.

Dans le rhumatisme déformant, il n'en est plus de même; mais ici, il semble que la maladie articulaire ne soit qu'un symptôme d'une maladie nerveuse de la moelle ou des cordons nerveux, et que les troubles considérables dans la nutrition des os et de l'appareil articulaire que l'on observe soient une dépendance d'un trouble trophique primitif.

Goutte. — C'est une maladie que l'on ne rencontre guère dans les hôpitaux, et nous sommes forcé de baser notre opinion sur des faits empruntés à la clientèle privée. Nous avons pu recueillir cinq observations dans lesquelles le traitement préconisé a été du meilleur effet.

Qu'il s'agisse d'affections anciennes ou d'attaques récentes, l'opinion soutenue par Edison s'applique dans son intégrité. Dans les cas récents surtout, le traitement fait merveille, l'enflure et la douleur du gros orteil disparaissent en trois séances; dans les cas anciens, il faut plus de temps, mais néanmoins, on voit le tophus diminuer à l'œil et au doigt, c'est dans ces cas que la lithine joue le plus grand rôle.

Anémie. — Deux malades du service du professeur Bondet se sont très bien trouvées d'un traitement au protochlorure de fer. Nous n'insisterons pas sur les détails de ces observations, qu'il nous suffit de signaler comme une application intéressante de la cataphorèse.

Tuberculose. — A la suite d'expériences faites sur les animaux, nous avons cru trouver dans l'emploi des sels de plomb en thérapeutique un spécifique contre la tuberculose. L'emploi des sels insolubles de ce métal nous ayant donné quelques résultats cliniques, nous avons essayé d'introduire dans l'organisme des sels de plomb par cataphorèse. L'absorption lente par cette voie de quantités très petites, nous permettant d'agir

directement au maximum sur les tuberculoses locales sans déterminer d'intoxication, nous a fait essayer, dans certains cas de tuberculose articulaire, l'emploi du plomb; nous avons choisi le sous-acétate, qui présente cet avantage de précipiter facilement les sels organiques et de former ainsi une coagulation *in situ* de sels insolubles.

Quatre observations :

1° Arthrite du poignet droit chez un homme de 48 ans, service de M. le professeur Pollosson, remplacé par le Dr Albertin. — Les os de la première rangée du carpe ont été évidés, fistules persistantes et récidive dans la plaie. Amélioration rapide, le malade est envoyé à Longchêne.

2° Jeune homme de 16 ans, même service. — Tuberculose du poignet gauche limité au trapézoïde et à la tête du premier métacarpien; curetage et grattage de ces os à différentes reprises, récidive dans les plaies opératoires, quatre séances espacées de huit jours en huit jours. Amélioration : les trajets fistuleux s'oblitèrent, le pus diminue et le malade se sert de son pouce beaucoup plus facilement, il fait du filet toute la journée. A beaucoup engraissé. Encore en traitement.

3° Malade de 32 ans, service de M. A. Pollosson. — Arthrite fongueuse et purulente du genou droit, déformation du membre, fièvre, douleurs extrêmes, spontanées ou provoquées; l'articulation est rouge, luisante et tendue. On allait pratiquer la résection, lorsque M. Pollosson voulut bien surseoir à son intervention. Le malade se sent mieux depuis trois séances, les douleurs ont diminué. Il est encore en traitement, mais les phénomènes généraux se sont sensiblement modifiés.

4° Le quatrième malade n'a pas encore pu donner de résultats bien nets, puisqu'on ne lui a fait qu'une seule séance. C'est une résection du genou, du service de M. le professeur Poncet, dont l'état général était si grave, que l'on allait pratiquer l'amputation. En traitement.

A vrai dire, ce ne sont là que des débuts, et l'on ne saurait tirer de ces observations une conclusion prématurée. Un traitement de la tuberculose ne s'improvise pas et demande de longues observations. Néanmoins, nous avons eu déjà quelques succès dans d'autres tuberculoses, et c'est ce qui nous a engagé à poursuivre dans cette voie.

Si nous publions aujourd'hui ces quelques recherches, c'est que nous espérons les voir se multiplier. Dans aucun des cas que nous venons de signaler, nous n'avons noté de signes d'intoxication ni du côté de la bouche, ni du côté de l'appareil digestif, ni enfin du côté des reins. Quant à l'idée qui nous a guidé dans cette voie, nous l'avons si longuement développée dans un mémoire que nous publions en même temps que celui-ci, que nous ne voulons pas insister davantage.

En résumé, nous avons montré dans la première partie de ce travail comment on devait envisager la cataphorèse électrique. C'est en somme un mode d'absorption nouveau, qui permet d'introduire lentement et progressivement des médicaments à travers la peau, et d'agir, au maximum, au point d'absorption que l'on arrive facilement à limiter au moyen de bains électriques. Il ne s'agit pas d'une électrolyse, puisque l'absorption a lieu seulement au pôle positif.

Il faut tenir compte de ces deux facteurs : le courant continu et les modifications physiologiques qu'il produit, fait constant, et d'autre part de l'agent thérapeutique, qui est variable.

Dans les maladies à troubles nerveux, l'électricité à haute tension a le rôle prépondérant ; dans les maladies à ralentissement de la nutrition, c'est elle qui réveille les fonctions endormies en provoquant des oxydations et des combinaisons chimiques beaucoup plus actives ; c'est pourquoi son rôle dans les rhumatismes aigu, subaigu et chronique, est surtout important.

Dans la goutte, les actions de la lithine et du courant sont combinées ; si le courant provoque un afflux sanguin plus considérable, avec les modifications chimiques qu'il entraîne, le lithium agit par contre sur les concrétions tophacées.

Dans les anémies et dans la tuberculose, l'électricité n'est plus que le véhicule du médicament.

M. M. Semmola, de Naples. — **Contribution clinique à la propriété antisudorale de la picrotoxine.**

Ce travail a été fait avec la collaboration de M. le Dr Gioffredi, préparateur de l'Institut de clinique thérapeutique de la R. Université de Naples.

La plus importante fonction de la peau, l'élimination de la sueur, est réglée comme toutes les fonctions de la vie par divers facteurs.

Différentes causes peuvent, en effet, provoquer son augmentation ou sa diminution ; telles sont : la température du milieu, l'excès d'eau contenu dans le sang, l'activité exagérée du cœur, la vaso-dilatation périphérique, certaines substances médicamenteuses, de nombreux états pathologiques et enfin les influences des nerfs sécréteurs spéciaux.

Éliminant les causes accidentelles, les facteurs vrais, qui

président à la sécrétion sudorale, sont le calibre vasculaire et le système nerveux sécréteur, qui sont d'ailleurs presque toujours en étroit rapport de dépendance entre eux. Très souvent, en effet, à l'excitation du système sécréteur succède une vaso-dilatation active. La sueur pourtant, qui se produit lorsque la peau est pâle, comme dans le cas de fortes excitations morales et dans l'agonie, démontre que les fibres sécrétrices peuvent agir même si le système vaso-constricteur est excité.

Qu'il existe des nerfs sudorifères spéciaux, indépendants des vaso-moteurs, cela ne fait doute, et les expériences célèbres de Goltz, Kendall, Luchsinger, Ostruomon, l'ont démontré à l'évidence; en effet, la sécrétion de la sueur se produit même dans un membre à peine amputé, si l'on excite les nerfs sécréteurs.

Non seulement on connaît l'existence des nerfs sécréteurs, mais on a trouvé en plus les centres sudorifères : chez le chat, par exemple, l'existence d'un centre lombaire pour les membres postérieurs et d'un centre cervical pour les antérieurs a été démontrée (Vulpian, Luchsinger, Nawrocki, Ostruomon); celle d'un centre bulbaire (Marmé, Adamkewicz) qui, excité, produit une sécrétion sudorale dans les quatre pattes du chat trois quarts d'heure encore après la mort, le fut également.

Mais dans d'autres cas la quantité de sueur reste en rapport direct avec la quantité de sang qui se distribue à la peau : en effet, l'expérience de Dupuy qui, après avoir coupé le sympathique cervical à un cheval, vit la moitié correspondante du cou se couvrir de sueur, est connue, comme l'est également celle de Mitzelnadel, qui observa chez l'homme l'arrêt de la sécrétion sudorale à la suite de la galvanisation du sympathique cervical.

Les causes de l'augmentation et de la diminution de la sécrétion sudorale étant si diverses, il est clair que divers pourra être le mécanisme par lequel de nombreuses substances influent sur cette fonction. Que l'on agisse donc sur le calibre vasculaire ou sur l'excitabilité du système nerveux sudoral ou simultanément sur ces deux facteurs réunis, il sera toujours possible d'obtenir augmentation ou diminution de la quantité de sueur.

La pharmacologie nous donne, en effet, certaines substances qui agissent sur la fonction cutanée d'une manière tout à fait diverse l'une de l'autre et par un mécanisme différent.

Ainsi, pour la diaphorèse, nous possédons divers agents plus ou moins efficaces, mais diverse est leur manière d'agir, parce qu'ils exercent leur influence tantôt en augmentant la masse sanguine, comme dans le cas d'ingestion de copieuses quantités

d'eau chaude; tantôt en excitant en même temps la fonction cardiaque, comme dans le cas d'abondantes boissons alcooliques chaudes ; tantôt en excitant le centre sudoral, comme fait la muscarine, la physostigmine, la nicotine, l'acétate d'ammoniaque ; tantôt excitant le système nerveux sudorifère tout entier, périphérique et central, comme pour la pilocarpine; tantôt enfin paralysant les organes vaso-moteurs et provoquant ainsi l'hyperfonctionnalité de l'appareil sudoral, comme les antimoniaux, la racine d'ipécacuanha, etc.

D'autre part, la thérapie possède de nombreuses substances ayant un pouvoir anti-sudoral dû à un mécanisme d'action qui est tout à fait différent pour chacune d'elles. Ainsi, l'eau froide et chaude, les douches écossaises, etc., associées à la gymnastique vasculaire, tendent à rétablir le ton des vaisseaux périphériques et diminuent ainsi la sécrétion sudorale. L'acide tannique et l'acide gallique produiraient une action irritante sur le centre vaso-moteur (Fikentscher) et une action périphérique sur les vaisseaux et sur les glandes sudorifères, diminuant ainsi la transpiration et l'évaporation cutanée. L'acétate de plomb, par la constipation générale qu'il produit, l'agaricus blanc, l'agaricine et l'acide agaricinique (Haen, Barbut, Piermy, Iomg, Seifert, Lauschmann, Hofmeister, etc.), par leur action paralysante sur les appareils périphériques de la sécrétion sudorale, le camphre et l'acide camphorique (Leu Dresmann, Combenale), comme excitants généraux du système nerveux, l'atropine grâce à son action paralysante du système nerveux sudoral, la picrotoxine enfin par l'excitation du centre vaso-moteur bulbaire et par la vaso-constriction consécutive (Planat, Bokai, etc.) sont toutes substances, qui produisent la diminution ou plus rarement l'arrêt de la sécrétion sudorale.

Comme thérapie anti-sudorifère, la clinique a donc à sa disposition divers moyens, moyens pourtant qui, agissant de manières différentes, doivent avoir des indications thérapeutiques différentes, car l'augmentation de la quantité de sueur peut être due à des causes diverses, agissant de façons tout à fait diverses.

Aussi, avant d'établir une cure antisudorale est-il nécessaire de se former un concept clair de la pathogénèse de ce trouble sécréteur, et suivant que ce sera le système nerveux sudoral, le système vaso-moteur, les fibres lisses des vaisseaux, etc., qui entreront en jeu, il conviendra de choisir la drogue qui, absorbée, puisse apporter des modifications antagonistes aux troubles qui provoquent, dans ce cas clinique spécial, l'augmentation de la sueur. En d'autres termes, s'il s'agit d'hy-

perhydrose due à une excitation du système nerveux sudorifère, il faut recourir à des remèdes comme l'agaricine, l'atropine, etc., qui peuvent le rendre parétique, compensant ainsi son hyper-fonctionnalité; au contraire, si l'on a raison de croire que l'hyperhydrose soit produite par la paralysie du centre vaso-moteur, il faudra administrer des remèdes qui l'excitent, la picrotoxine par exemple; si enfin il s'agit de la diminution du ton vasculaire due à des troubles périphériques, on aura recours alors à l'hydrothérapie, qui a une action corroborante intense sur les parois vasculaires.

Prenant ces notions comme guide, on pourra obtenir des résultats vraiment splendides dans les cas où, manquant d'un principe thérapeutique rationnel, de nombreux remèdes furent inutilement tentés.

Nous rapportons brièvement une histoire clinique ayant une très grande importance, due à la nature de l'altération fonctionnelle et au traitement rationnel employé, qui conduisit à une complète guérison.

Histoire clinique. — V... (Françoise), 43 ans, de Maratea, ménagère. Aucun précédent morbide, héréditaire ou acquis, digne d'être noté.

En décembre 1893, eut l'influenza avec températures fébriles élevées et persistantes, céphalalgie, toux légère et presque pas d'expectoration. Ces faits morbides cessés, elle continua à garder le lit par suite d'une grande faiblesse généralisée. L'appétit et la digestion se conservèrent bons toutefois. Pendant la convalescence, toujours longue après l'influenza, elle commença petit à petit à présenter une grande facilité à suer : sans faire même le moindre exercice musculaire, la malade suait abondamment, quoique ce fut en plein hiver. Ces faits ne firent que s'accentuer de plus en plus, au point que la malade, vêtue ou couverte très légèrement comme en été, suait à profusion, à grosses gouttes.

A cette sueur abondante, s'ajoutaient souvent des troubles vaso-moteurs périphériques très importants, sous forme de plaques rouges livides, plus ou moins étendues et persistantes.

La peau était fraîche par suite de la continuelle évaporation cutanée.

A l'examen du système nerveux, on ne note ni fonctionnellement ni subjectivement aucune altération d'importance.

L'examen attentif du cœur dénote une augmentation du diamètre transverse et un souffle systolique à la pointe avec accentuation du second ton à la pulmonaire. Rien de notable aux autres organes.

L'état général est bien mauvais, avec anémie, secondaire aux grandes pertes subies.

Pour combattre cette forme morbide, on avait essayé de nombreux remèdes antisudoraux, l'atropine, l'agaricine, le camphre et l'acide camphorique, l'acide gallique, etc., mais tous étaient restés sans effet.

Laissant de côté l'insuffisance mitrale, dont la malade souffrait depuis plusieurs années, les notes cliniques plus importantes qui émergent de l'histoire référée ci-dessus, étaient l'influenza préexistante, l'hyperhydrose, les plaques rouges cutanées et la prostration des forces.

L'apparition de la sueur avait commencé chez la malade immédiatement après une violente attaque d'influenza accompagnée de faiblesse et avait continué à se développer ensuite, quoique tous les autres symptômes de la maladie aient complètement disparu. Le professeur Semmola jugea qu'il s'agissait d'une sueur paralytique due, plus spécialement, à quelqu'une des nombreuses toxines qui se produisent surtout après l'influenza, et qui dans ce cas exerçait son action sur le centre sudoral et vaso-moteur du bulbe, siège si fréquent de l'action des toxines, comme le professeur Semmola l'a démontré déjà par l'analyse biologique de l'urine de ces malades.

Comme confirmation de cette appréciation diagnostique, venaient à merveille les plaques rouges livides, qui apparaissaient sur la peau et qui étaient dues certainement à la paralysie vaso-motrice.

Pour ce motif, l'atropine était restée sans action, car elle ne pouvait avoir une action importante sur le calibre vasculaire périphérique, qui était la vraie cause de l'hyperhydrose. Pour la même raison, l'agaricine n'avait produit aucun effet, car elle ressemble beaucoup à l'atropine pour sa manière d'agir sur la sueur; on doit ajouter aussi, que cette drogue, ayant une action parétique sur le centre vaso-moteur (suivant Hofmeister), aurait certainement dû aggraver la cause pathogène de l'hyperhydrose.

Partant donc de l'appréciation ci-dessus, c'est-à-dire attribuant chez cette malade l'hyperhydrose à l'épuisement du ton vasculaire par parésie du centre vaso-moteur bulbaire, le professeur Semmola prescrivit la picrotoxine, comme un remède apte à exciter ce centre affaibli dans sa fonctionnalité sous l'action d'une toxine spéciale; une thérapie fondée en somme sur un antagonisme d'élection.

Les résultats obtenus répondirent à ses prévisions et confirmèrent pleinement le concept qu'il s'était fait de la pathogénèse de cette singulière altération fonctionnelle.

Trois jours à peine, après avoir donné des granules dosimétriques de picrotoxine (deux par jour d'un demi-milligramme chacun), les sueurs diminuèrent graduellement, jusqu'à disparition complète, après huit jours de traitement, tandis qu'elles avaient été rebelles à toute autre médication. Avec les sueurs, les troubles vaso-moteurs névroparalytiques cessèrent entièrement, et toute sensation de la prostration générale, due aux pertes sudorales, se dissipa peu à peu et la malade recouvra une santé parfaite.

Les indications thérapeutiques rationnelles qui doivent être la base de la clinique moderne ont eu chez cette malade une splendide confirmation.

La thérapie antisudorale, comme toutes les thérapies, ne doit plus être une thérapie empirique. A une pathogénèse diverse,

à un mécanisme divers de production en rapport avec l'étiologie, doit correspondre une indication différente. Il ne doit plus être permis, quand la physiopathologie a démontré les diverses causes qui peuvent donner origine aux troubles de la sécrétion sudorale, quand la pharmacologie a éclairé les mécanismes par lesquels les diverses substances agissent sur la fonction cutanée, de soigner toute forme d'hyperhydrose indifféremment avec n'importe quel remède antisudoral, en passant en revue, comme l'on fait ordinairement dans la pratique, systématiquement toutes les drogues antisudorales ; mais il est nécessaire d'étudier la pathogénèse de la forme morbide, et de choisir ainsi le remède qui rationnellement est capable de la compenser.

MM. L. Guinard, de Lyon, et G. Geley, d'Annecy. — **Emploi des applications cutanées d'alcaloïdes dans la régulation de la thermogénèse et dans le traitement des affections éruptives.**

Dans cette note, nous désirons revenir sur les résultats favorables que nous avons obtenus dans la régulation de la thermogénèse et dans le traitement des maladies éruptives, par l'emploi d'applications cutanées de certains alcaloïdes ou glucosides.

Ces recherches ont été déjà publiées en grande partie, mais ayant obtenu depuis lors des résultats cliniques nouveaux, qui ont entièrement confirmé notre manière de voir, nous avons pensé qu'il y avait quelque intérêt à les soumettre aux membres du Congrès de médecine interne.

Dans nos communications antérieures faites à l'Académie des sciences (1), à la Société des sciences médicales et dans les colonnes du *Lyon médical* (2), publications condensées dans la thèse inaugurale de l'un de nous (3), nous sommes arrivés aux conclusions suivantes :

1° Les applications cutanées de certains alcaloïdes régularisent la température des fébricitants, la diminuant dans l'hy-

(1) Comptes rendus, juin et août 1894.
(2) *Lyon médical*, juin 1894.
(3) G. Geley. *Des applications périphériques de certains alcaloïdes ou glucosides*. Thèse de Lyon, 25 juillet 1894.

perthermie, cas le plus fréquent, mais pouvant l'augmenter dans l'hypothermie.

2° Ces applications, bien qu'agissant sur le symptôme fièvre, n'ont d'action réellement appréciable sur la marche des maladies que quand il s'agit d'affections éruptives.

3° Cette double action régulatrice ou curative ne peut s'expliquer que par un effet nerveux à point de départ périphérique.

Les alcaloïdes qui, appliqués sur la peau, nous ont donné des résultats dans la régulation des réactions thermiques, sont : la cocaïne, la solanine, l'elléboréine et la spartéine.

Il est immédiatement intéressant de faire observer que ces quatre alcaloïdes sont des anesthésiques locaux, parfaitement à même de produire sur les terminaisons centripètes les impressions d'où dérivent des modifications générales thermogénétiques.

Apparition et durée de l'action thermique. — C'est ordinairement 1 heure après le badigeonnage que la modification thermique se développe d'une façon manifeste ; elle va en s'accusant de plus en plus et acquiert son maximum vers la troisième ou quatrième heure; après ce temps, elle cesse assez brusquement, et la température tend à revenir à son point de départ.

Cependant, une exception doit être faite en faveur de la spartéine, dont les effets, beaucoup plus lents à se montrer, sont en revanche très persistants. Ainsi, à la suite d'une application épidermique de 0 gr. 10 de sulfate de spartéine, chez un fébricitant, la baisse de température n'atteint son maximum qu'au bout de 5, 6 ou 7 heures, mais elle persiste encore et peut s'observer 4 ou 5 heures après, parfois même davantage; après quoi la température remonte lentement et non pas brusquement comme avec le gaïacol.

Chez certains malades, l'action est plus lente encore et ne commence que 6 ou 9 heures après le badigeonnage; mais à partir de ce moment, elle atteint rapidement son maximum, en 2 heures environ.

Intensité de l'action thermique. — Elle est variable suivant le malade et suivant la maladie.

Les variations dépendant du malade sont celles que l'on peut noter avec n'importe quelle autre médication ; elles sont purement individuelles et dépendent de la susceptibilité nerveuse, ainsi que du mode de réaction de chaque sujet ; il n'y a pas lieu de s'y arrêter.

Quant à celles qui dépendent de la maladie, elles sont beaucoup plus intéressantes. Nous avons toujours constaté que l'action est plus marquée au début et à la fin des maladies aiguës qu'à la période d'état; qu'elle est plus accusée aussi dans les formes bénignes que dans les formes graves, quelle que soit d'ailleurs l'affection en cause. Cette action est également bien accusée et toujours efficace dans les maladies dont les variations thermiques ont un caractère d'irrégularité spéciale, maladies pour lesquelles la tuberculose peut servir de type.

Enfin, dans les affections éruptives, nous avons remarqué une action tout à fait spéciale, tant sur la courbe des 24 heures que sur la courbe générale, action sur laquelle nous insistons plus loin en la développant.

En somme, dans les affections franchement hyperpyrétiques, on peut obtenir un abaissement d'un demi à 3°, mais la moyenne habituelle peut être fixée entre 1° et 1°5.

Il est intéressant de faire remarquer que cette action ne s'accompagne ni de frissons, ni de retentissement bien accusé sur l'état général; les malades ne se plaignent pas des malaises ni de la sensation de froid que leur fait éprouver le gaïacol et qui rendent l'usage de ce médicament si désagréable pour eux.

Les seules particularités que nous ayons relevées parfois, sont des modifications de la sécrétion sudorale et de légères transpirations.

Il nous reste à examiner une question importante, la plus importante de toutes au point de vue pratique : c'est l'action des badigeonnages, non plus sur la température des 24 heures, mais sur la courbe générale de la maladie.

La courbe générale est peu influencée dans les affections graves à localisation viscérale précise, telles que la pneumonie, la fièvre typhoïde, la tuberculose pulmonaire, etc. Tout au plus obtient-on une baisse de la courbe thermique. Dans toutes ces affections, les badigeonnages pourront constituer un traitement symptomatique et accessoire; mais il ne faut rien espérer de plus.

L'action des badigeonnages est au contraire très favorable dans tous les cas où la fièvre n'est pas sous la dépendance d'une localisation viscérale; par exemple dans ces hyperthermies qui persistent parfois dans la convalescence des grandes pyrexies (fièvre typhoïde), dans la grippe sans complications, etc.

Cette méthode rendrait certainement de grands services dans la thérapeutique des enfants, qui présentent si souvent

des réactions thermiques exagérées,et pour lesquels on hésite à prescrire des médicaments internes réellement actifs.

L'action curative des applications périphériques sur les maladies à détermination cutanée nous a paru absolument nette et constante. Dans ces cas, les badigeonnages d'alcaloïde n'ont plus, comme dans les maladies à détermination centrale, une simple régulation de la thermogénèse; ils produisent un abaissement constant, souvent considérable, de la fièvre.

Cet abaissement varie entre 1° et 5°; en général, il va en augmentant avec chaque badigeonnage.

La courbe générale n'est pas moins modifiée : on n'observe plus de plateau, mais une série de grandes oscillations caractéristiques.

L'effet local sur la détermination cutanée est tout aussi puissant; et la maladie dans son ensemble est le plus souvent manifestement atténuée comme intensité et comme durée.

Nous avons essayé notre méthode dans la plupart des affections éruptives, et voici quels sont les résultats obtenus :

Érysipèles. — Nos premiers essais ont porté sur l'érysipèle; et c'est dans cette affection que nous avons les effets les plus typiques.

Déjà M. le Dr Bard (1) a signalé l'action favorable des badigeonnages de gaïacol sur cette affection, dont la durée lui a paru nettement abrégée par ces applications.

Dans le très intéressant mémoire qu'il a publié sur cette question, M. Bard rapporte 5 observations de malades atteints d'érysipèle de la face, chez lesquels il a fait au total 29 badigeonnages de gaïacol (22 de 2 grammes et 7 de 1 gramme).

Ces badigeonnages ont déterminé des baisses thermiques, qui ont varié en moyenne entre 0°1 et 0°3, 0°3 et 2°5, se produisant rapidement pendant le cours de la seconde ou de la troisième heure, mais cessant aussi brusquement, de telle sorte que si, dans la grande majorité des cas, l'abaissement atteint son maximum après 2 ou 3 heures, la réascension commence à se dessiner après 3 ou 4 heures.

Un autre détail que M. Bard met encore en lumière est l'existence, « à côté de l'action antithermique des badigeonnages, d'une action d'un autre ordre, prolongeant son effet au delà de la première, et exerçant une influence réellement curative, soit sur le processus pathologique lui-même, soit tout au moins sur les effets nocifs qu'il développe sur l'organisme. »

(1) L. Bard. « Du traitement de l'érysipèle de la face par les badigeonnages de gaïacol ». *Lyon médical*, 29 octobre et 5 novembre 1893.

L'emploi des alcaloïdes nous a révélé les mêmes particularités, avec quelques différences notables qui rendent les effets de ces derniers plus heureux.

Et d'abord l'effet du gaïacol étant éminemment transitoire et ne se manifestant que pendant 4 ou 5 heures, il était admissible *a priori*, que l'effet de la spartéine, qui se prolonge jusqu'à 10 ou 12 heures, devait influer davantage sur la marche de la maladie.

C'est en effet ce que nous avons constaté.

Nous possédons actuellement 16 cas d'érysipèle traités suivant notre méthode, toujours avec des résultats identiques. Nous savons que, dans divers services des hôpitaux de Lyon, plusieurs érysipèles ont été traités par les badigeonnages d'alcaloïdes et ont évolué comme nos cas personnels.

A la suite de chaque badigeonnage, on voit la température commencer à baisser au bout d'un temps très variable, variant de 2 à 8 ou même 10 heures, et à partir de ce moment, l'abaissement augmente pendant 6 heures environ, puis la température tend à remonter à son point de départ, qu'elle atteint rarement.

Dans les cas bénins, un ou deux badigeonnages suffisent à ramener définitivement la température à la normale; dans les cas graves, trois ou quatre sont nécessaires, rarement davantage.

On peut, semble-t-il, d'après l'abaissement produit par le premier badigeonnage, prédire la durée totale de la maladie; s'il abaisse la température au niveau de la normale, un deuxième badigeonnage suffira probablement. S'il ne l'abaisse que de 1° environ, il en faudra trois ou quatre.

L'effet local n'est pas moins remarquable que l'effet thermique et, dans tous les cas, quelle que soit la période de développement de l'érysipèle, on le voit dès la première application cesser de s'étendre, s'affaisser et desquamer.

Dans quelques cas même, il persiste encore de la fièvre, alors que la guérison locale est un fait accompli.

Les autres affections éruptives ont été tout aussi heureusement influencées, toutes les fois qu'elles ne présentaient pas de complication viscérale au moment où le traitement avait été commencé.

C'est là la condition expresse du succès de notre méthode qui n'a, encore une fois, aucune action curative sur les maladies à détermination centrale.

La *rougeole* est peut-être la fièvre éruptive qui bénéficie le moins des badigeonnages; en effet, elle est presque toujours

marquée par des localisations pulmonaires plus ou moins graves, qui constituent l'essence de la maladie plutôt que des complications.

Les badigeonnages ne donnent de succès thérapeutiques que dans les cas où ces localisations sont nulles ou insignifiantes; dans trois observations de rougeoles simples, sans troubles pulmonaires, un seul badigeonnage a suffi pour ramener la température à la normale.

La *scarlatine* non compliquée est très heureusement influencée; ici, comme pour l'érysipèle, nous retrouvons les grandes oscillations et la chute rapide de la fièvre. Lorsqu'il y a des complications graves (angine, diphtérie, broncho-pneumonie, etc.,) les badigeonnages n'ont plus d'action nettement curative; nous croyons que dans cette affection les applications de spartéine rendront de grands services, et pourront, appliquées à temps, diminuer la durée de la maladie et en prévenir les complications en général tardives.

Nous avons retrouvé la même action curative dans un cas de rhumatisme noueux et dans un cas d'eczéma avec fièvre.

Il nous a semblé que dans le cas de rhumatisme articulaire aigu les badigeonnages de spartéine constituaient tout au moins un traitement accessoire très utile, et aidaient considérablement l'action du salicylate ou de l'antipyrine.

En résumé, nous avons toujours noté l'action curative la plus nette sur toutes les maladies éruptives et non compliquées.

Mode d'emploi des badigeonnages. — Nous donnerons rapidement, en terminant notre communication, quelques détails pratiques sur les règles qui président à l'emploi des badigeonnages, le manuel opératoire, les doses employées, etc.

Le *manuel opératoire* est très simple: on verse sur un point quelconque du corps, de préférence sur un membre (peu importe la région, pourvu que la peau soit saine et intacte) la quantité donnée de la *solution de spartéine* ou autre alcaloïde à action périphérique; on l'étend avec un pinceau ou simplement avec la main; on recouvre d'une toile imperméable de dimensions suffisantes pour bien protéger la surface badigeonnée; on applique une légère couche de coton par-dessus, et l'on maintient le tout *par une bande un peu serrée.*

Dose. — La dose d'alcaloïde, l'étendue de la surface badigeonnée, le titre et la quantité de la solution ont une importance relative.

Pratiquement, on s'en tiendra à la dose physiologique de chaque alcaloïde, incorporée dans 4 ou 5 grammes d'excipient,

eau ou pommade. Habituellement, nous employons des préparations au 1/20, dont nous appliquons 5 ou 6 grammes sur la peau.

Il est une condition essentielle de réussite des badigeonnages, il faut qu'ils soient faits à un moment de la journée où la température n'est pas en phase d'augmentation. L'heure de choix sera donc 5, 6 ou 7 heures du soir. Nous insistons tout particulièrement sur cette particularité, dont l'observation est la condition *sine quâ non* de l'effet thermique. (Les badigeonnages de la journée sont le plus souvent sans action, alors que ceux du soir donnent des abaissements pouvant aller jusqu'à 5°.) On comprendra la raison de cette particularité.

En somme, trois règles principales :

1° Pratiquer le badigeonnage sur la peau saine ;

2 Le recouvrir d'un enveloppement imperméable ;

3° Le faire seulement le soir.

Les résultats que nous venons de faire connaître ont un double intérêt :

1° Un intérêt thérapeutique ;

2° Un intérêt physiologique.

A. — L'intérêt thérapeutique se trouve tout entier dans les effets hypothermisants que l'on peut obtenir à la suite des applications locales ; effets remarquables avec la spartéine, non moins évidents aussi avec la cocaïne, la solanine et l'elléboréine.

Dans toutes les maladies fébriles, on peut espérer agir sur la température, avec cette différence que toutes les fois qu'il s'agit d'une maladie éruptive à localisation cutanée, on voit en même temps s'améliorer l'état local et la marche de la maladie.

Ce sont des faits aujourd'hui bien acquis.

B. — L'intérêt physiologique se trouve dans l'interprétation même des résultats et dans leur mécanisme de production.

A la suite des applications cutanées d'alcaloïdes, il n'y a pas à parler d'absorption, nous avons démontré longuement ailleurs que cette explication est pour beaucoup de raisons inadmissible.

Nous nous rattachons donc exclusivement à une action nerveuse, que l'on comprendra d'autant mieux que l'on voudra bien faire appel aux enseignements de la physiologie, et se souvenir des relations étroites qui unissent la surface cutanée aux grandes fonctions, particulièrement aux centres régulateurs de la thermogénèse.

Ce sont normalement des influences centripètes d'origine

périphérique qui règlent la température ; nos badigeonnages emploient le même procédé et mettent en branle tout le système régulateur thermogénétique, quand, par le fait de la maladie, son fonctionnement est irrégulier.

Mais, et c'est ce qui justifie bien la nature de cette action, lorsque l'état du malade est trop grave, lorsque le système de la thermogénèse est par trop troublé, dans les fièvres intenses liées à des lésions organiques profondes, nos actions périphériques n'ont plus de prise ou ne manifestent que des effets inappréciables.

Nos résultats ouvrent une voie nouvelle dans l'histoire de la physiologie de la peau, et demandent des recherches spéciales sur les modifications circulatoires, respiratoires, sudorifiques ou autres, qui se produisent au moment de la régulation, par l'action périphérique du badigeonnage.

M. F. Bouffé, de Paris. — **Nature et traitement du psoriasis.**

Je désire soumettre au Congrès les résultats de mes recherches sur le psoriasis, lesquelles m'ont amené à admettre une nature différente de l'affection et une pathogénie tout autres que celles qui lui sont reconnues actuellement. C'est ainsi que j'ai institué un mode de traitement absolument nouveau, qui n'avait jamais été employé contre cette maladie si rebelle et que j'ai pu, sans médicament externe, arriver à traiter avec succès, par la médication exclusivement interne, le psoriasis présentant depuis la forme la plus discrète (punctata) jusqu'au psoriasis *nummulaire* le plus étendu.

Tous les malades que j'ai soignés, sauf le premier, dont j'ai rapporté l'historique dans un autre travail (1), tous présentaient un psoriasis généralisé à toute la surface du corps.

Le diagnostic avait été fait par nos maîtres en dermatologie, Hardy, Vidal, Besnier, Hallopeau, etc. L'erreur n'était donc pas possible, ces malades ayant pendant des années suivi le traitement par la méthode classique : huile de cade, acide crysophanique, gallanol à l'extérieur. A l'intérieur, ils avaient pris

(1) Deux cas de guérison du psoriasis. *Soc. de méd. et de chir. prat.*, séance du 21 décembre 1893.

des doses considérables d'arsenic, d'iodures et parfois de mercure, ainsi que des alcalins.

Certains avaient fait des saisons d'eaux. Un d'eux, entre autres, pendant cinq mois durant, avait suivi la méthode du curé Kneipp, eau froide intus et extra (1). Son état était tel qu'il n'existait pas une surface du corps indemne, tête et face comprises, lorsqu'il vint me trouver. Il était recouvert de squames sèches, épaisses, qui se reproduisaient sans cesse. Ce malade n'osait plus se montrer.

Un autre de mes malades concerne un ancien infirmier attaché au pavillon Gabriel, à l'hôpital Saint-Louis, pendant cinq ans. Dégoûté des traitements qu'il avait vu employer, il s'était adressé à moi uniquement parce que je ne faisais aucun traitement externe.

Un jeune homme de 35 ans, atteint de psoriasis généralisé depuis vingt ans, me demandait de lui débarrasser les mains surtout, que par profession il était obligé de montrer. Sa maladie ne lui avait pas permis de s'établir avantageusement.

Le suicide hantait un cinquième. J'arrête là cette énumération dont je pourrais multiplier les termes.

J'ai rapporté ces faits parce qu'ils montrent l'état moral des malades dont je vais vous entretenir.

Les psoriasiques sont en effet des *nerveux*. Tous sont arthritiques ou descendants de souche arthritique; ce sont des malades subissant des *viciations de la nutrition*, ou qui sont frappés de tare héréditaire.

Ce fait d'observation a été relevé par moi dans toutes mes notes. Je n'ai pas rencontré un seul cas qui ait échappé à cette formule générale qu'on pourrait transformer en loi.

Il reste entendu que nous faisons leur part aux maladies constitutionnelles au cours desquelles on voit évoluer le psoriasis; mais nous insistons sur ce fait que tous les arthritiques ne sont pas psoriasiques; pas plus que tous les syphilitiques; le psoriasis restant l'apanage des arthritiques ou syphilitiques névropathes. Le psoriasis est le résultat d'un trouble spécial du système nerveux grand sympathique, comme nous allons le démontrer. On rencontre dans le psoriasis une *leucocytose* spéciale s'accompagnant de phénomènes généraux relevant de l'affaiblissement des forces physiologiques du système nerveux, qui a perdu son rôle de régulateur des fonctions de nutrition, telles qu'une diminution des forces, la difficulté d'obtenir un sommeil réparateur et cet état psychique des malades que traduit l'in-

(1) Voir figure XI. « Avant le traitement ».

quiétude de leur situation : un abattement moral à la moindre contrariété; enfin, une désespérance marquée quant à leur guérison. De là la difficulté à obtenir d'eux qu'ils suivent un traitement d'une certaine durée.

Ce point nettement mis en évidence, qu'il existe constamment un trouble de la nutrition du système nerveux chez les malades atteints de psoriasis, j'ai été amené à étudier la maladie à ce point de vue nouveau. Laissant de côté le phénomène apparent, c'est-à-dire l'affection cutanée contre laquelle on a en vain lutté jusqu'ici, je résolus d'agir sur le système nerveux *en défaillance* dans cette maladie, comme me l'avait démontré l'observation des malades.

La difficulté à vaincre n'était pas minime, car s'il est facile de remonter le système nerveux, il fallait de toute nécessité éviter de le stimuler à cause du retentissement immédiat, contraire, qui se réflétait sur la peau par une augmentation des phénomènes d'irritation et de poussées squameuses.

C'est alors que, frappé des bons effets des injections organiques dans le remontement général de l'organisme, effets qui ne s'accompagnent jamais d'excitation, mais se traduisent au contraire par des phénomènes marqués de *sédation nerveuse* telle, qu'un besoin irrésistible de sommeil se montre à la suite des premières injections; c'est alors que je pensai à généraliser cette méthode, en appliquant les injections organiques, et particulièrement le liquide orchitique au traitement des maladies de la peau, affections cutanées (maladies parasitaires exceptées bien entendu) qui ne sont pour nous que le reflet extérieur des troubles de fonctionnement du système nerveux, lequel ne préside plus, d'après les conditions physiologiques, à la nutrition du tégument externe.

Les mêmes effets se retrouvent d'ailleurs sous l'influence des mêmes causes, sur les muqueuses, où nous avons pu observer des ulcérations qu'aucun modificateur local ou général n'avait pu guérir, et qui se comblèrent définitivement sous l'influence des injections organiques, et avec une rapidité d'autant plus frappante qu'antérieurement à leur application ces ulcérations avaient résisté, deux années durant, à tous les traitements internes ou externes — doses massives d'iodures, d'arsenic, alcalins et même au fer rouge *loco dolenti*. J'en ai rapporté une observation (1).

Je ne décrirai pas le *modus faciendi* qui est connu; mais

(1) Voir *Annales de la Société de méd. et de chir. prat.*, 1er juin 1893.

j'insisterai sur certaines particularités dans l'application des injections.

La question de *dosage* et le choix du liquide ont beaucoup plus d'importance qu'on ne le croit généralement. Il faut pratiquer les injections à doses suffisantes, comme tout autre médicament. Ainsi, j'ai été consulté par des malades qui avaient été soumis à une injection d'*un demi-centimètre cube* deux fois la semaine. C'est se préparer un échec certain que de traiter des maladies chroniques, aussi rebelles que le psoriasis, avec des doses aussi minimes. Est-ce par crainte des effets de l'injection? ou n'est-ce pas plutôt un aveu d'ignorance de cette action? Pourquoi alors ne pas prescrire le sulfate de quinine à 0 gr. 10 dans un accès de fièvre intermittente tenace, rebelle? Les effets en seront tout aussi nuls que ceux du demi-centimètre cube de liquide.

J'ai pris à dessein cet exemple, afin de démontrer qu'il faut savoir user d'un moyen avant d'en proclamer l'impuissance. Il en est ainsi des injections de liquide orchitique qui, employées à doses voulues, restent le *tonique sédatif par excellence du système nerveux*, lequel retrouve, sous cette influence, son rôle de régulateur de la nutrition. L'organisme présente pour le liquide une tolérance remarquable. On ne saurait trop l'exprimer. Loin donc de craindre les injections orchitiques, c'est par centimètres cubes qu'il faut les appliquer. Les doses varient entre 3 et 10 cent. cubes, *pro die*, répétées trois à quatre fois par semaine dans le psoriasis.

Le cas suivant donnera une idée de la tolérance dont je viens de parler. J'ai injecté à une ataxique (qui n'avait pas quitté son lit depuis cinq ans et qui souffrait de douleurs fulgurantes atroces, lesquelles avaient nécessité l'usage quotidien de hautes doses de morphine et conduit cette patiente au morphinisme), *280 cent. cubes* de liquide orchitique double en six semaines, soit une *moyenne* de *6 cent. cubes par jour*, sans le moindre accident. Les bénéfices de cette médication furent évidents, puisque la malade retrouva (après suppression complète de la morphine) le sommeil dès le cinquième jour; sommeil calme, d'une durée de 3 heures d'abord, et qui augmenta très rapidement à 11 heures par nuit. Les forces revinrent et les douleurs fulgurantes disparurent complètement. Je rapporterai l'histoire complète de cette malade dans un autre travail. Si j'ai cité quelques-uns des traits y relatifs, c'est uniquement pour mettre sous les yeux des chiffres qui ont été pour moi d'un grand enseignement. On ne craindra donc pas d'appliquer, selon les indications, les doses nécessaires de liquide (n° 2 d'emblée) dans le psoriasis.

Après avoir tâté, pour ainsi dire, la sensibilité du malade en débutant par 1 cent. cube, je pousse, les jours suivants, rapidement les doses à 2 et 3 cent. cubes le troisième jour. Puis, augmentant graduellement encore les doses dans les séances suivantes, j'arrive à injecter au bout du second septénaire, de 6 à 8 cent. cubes, atteignant souvent 10 c. cubes après un mois de traitement.

Quelques bains pour adoucir la peau et diminuer la séborrhée, puis un corps gras, c'est-à-dire au bout de trois à quatre semaines : tels sont les adjuvants que j'emploie concurremment avec le régime recommandé dans les maladies de la peau pendant la durée du traitement par le liquide.

Sous l'influence de cette médication, on voit :

A. 1° La force dynamométrique augmenter dans la proportion de 30 à 50 %, selon les cas ;

2° La pression sanguine se relever ;

3° Le sommeil apparaître d'une façon souvent impérieuse chez des malades dormant mal précédemment un très petit nombre d'heures la nuit ;

4° En même temps l'appétit et les forces renaissent. La miction est plus abondante et les urines sont colorées. Elles contiennent une plus grande quantité d'urates. La défécation se régularise.

B. *Du côté de la peau :*

1° Aux environs de la troisième injection, le *prurit*, parfois si pénible, cesse le plus souvent. Les malades le font en général remarquer au médecin.

2° Entre la cinquième et la septième injection, quelquefois avant ce nombre, la peau, au niveau des plaques, présente une légère décoloration. En même temps, l'abondance des squames diminue, ainsi que l'infiltration dermo-épidermique. La peau, prise entre les doigts, est plus souple.

3° Chaque jour ensuite les plaques se détergent, laissant graduellement à nu une suface lisse, rouge d'abord, qui tourne au rosé ensuite et dont la régression vers l'état normal s'accentue de plus en plus.

4° Bientôt la transformation des parties malades, qui s'opère toujours *du centre à la périphérie* des îlots ou plaques, gagne de proche en proche, le long des troncs nerveux, les surfaces voisines détergées et saines, et la guérison est bientôt réalisée.

5° Lorsque le traitement a été suivi régulièrement, celle-ci

est définitive. Je n'ai pas constaté de récidive après trois années.

C. *Du côté du sang :*

Il existe habituellement dans le psoriasis une *altération du sang,* caractérisée par :

1° Une *diminution des globules rouges* qui, dans plusieurs analyses, s'est constamment montrée inférieure à 4,500,000 et a varié entre ce chiffre et 3,600,000.

2° Les globules rouges présentent, de plus, des *altérations* de diamètre et de consistance.

3° La *teneur en hémoglobine* est *diminuée.*

4° La *leucocytose* est caractérisée dans certains cas par l'*augmentation des cellules éosinophiles*, dans la proportion de 1 à 4, soit 16 à 17 °/₀ au lieu de 4 à 5 °/₀.

5° On rencontre également la lymphocytose et l'augmentation des globules polynucléaires. Ces analyses ont été faites par M. Golach, le savant hématologiste. En voici quelques exemples :

Obs. I. — M. E. Psoriasis punctata généralisé. Homme de 39 ans. Maladie remontant à huit ans. A été soigné à Saint-Louis plusieurs fois déjà.

L'étude de son sang donne :

1° Nombre des *globules rouges* 4,200,000 au lieu de 5,000,000 par millimètre cube.

2° *Hémoglobine,* légèrement diminuée.

3° Globules *polynucléaires* augmentés, 3 par champ visuel (Zeiss, III, 1/12).

Obs. II. — M. X. Psoriasis *nummulaire* chez un homme de 35 ans, remontant à dix-huit années.

L'étude du sang donne :

1° Globules *rouges :* 4,500,000.

2° Globules *blancs :* cellules *éosinophiles* extrêmement augmentées. On en compte 18 °/₀, au lieu de 5 à 6.

3° *Lymphocytes* légèrement augmentés.

4° Globules *polynucléaires* légèrement *augmentés.* On en compte 3 par champ visuel au lieu de 2, (Zeiss, oculaire III, immersion 1/12).

Obs. III. — M. X., 28 ans. Psoriasis guttata *généralisé.*

1° Globules *rouges,* 4,200,000.

2° *Hémoglobine* diminuée. On trouve des *hématies pâles* et *transparentes.*

3° Globules blancs. Cellules éosinophiles normales, mais *leucocytose* (augmentation des globules polynucléaires, 4 globules polynucléaires par champ visuel).

5° *Lymphocytose*. Hémophilie, hypoplasie.

Ci-jointes, voici quelques photographies des malades prises avant tout traitement, faites ensuite au cours de celui-ci et après la guérison.

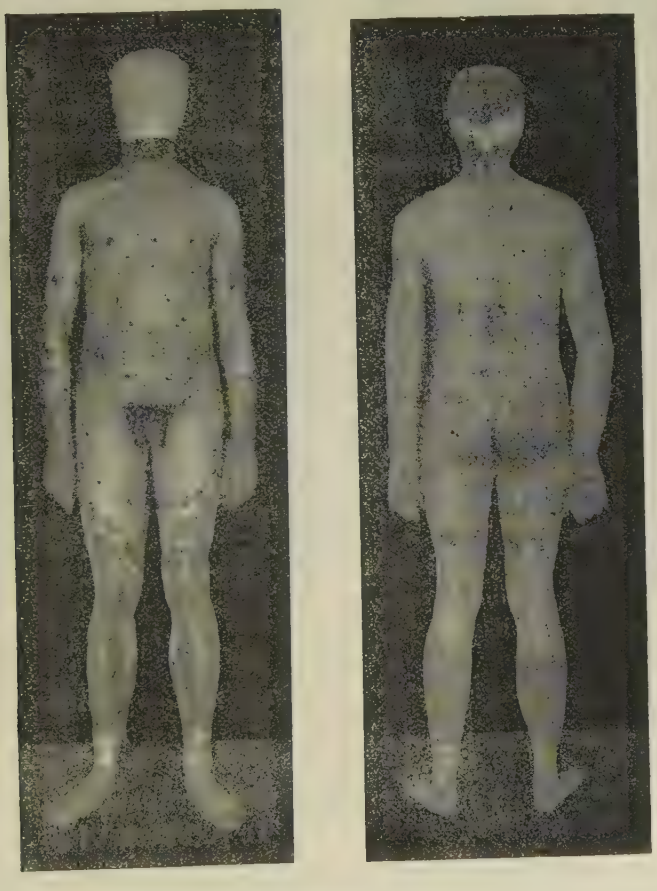


Fig. I. — M. X., ingénieur, âgé de 35 ans. Psoriasis généralisé, invétéré, rebelle à tous les traitements. Remonte à 20 ans. Photographie prise avant le traitement. Guérison après 46 injections. La peau est actuellement lisse et complètement détergée.

(*Congrès de Lyon*, oct. 1894.)

Nota. — J'ai eu occasion de revoir plusieurs fois ce malade depuis la cessation du traitement. Il est absolument guéri.

Fig. II. — Psoriasis généralisé remontant à 20 ans en voie de guérison. Toutes les surfaces du corps étaient couvertes au début du traitement. Ce malade a actuellement reçu 27 injections.

(*Congrès de Caen*, août 1894.)

Permettez-nous de vous entretenir de la *morphologie du sang* dans le psoriasis et de la physiologie pathologique de cette maladie.

Le sang est constitué à l'état normal, en dehors des globules rouges, des hématoblastes et des granulations libres, par plusieurs variétés de leucocytes, dans la proportion suivante :

1° Les cellules lymphocytes qui proviennent des ganglions dans la proportion de 20 %.

2° Les grandes cellules, grands globules mononucléaires de la rate, 6 %.

3° Les globules *polynucléaires* à granulations très fines et irrégulières 70 %.

4° Les leucocytes de Semmer ou cellules éosinophiles 4 % environ.

Ces données établies, que trouvons-nous dans le psoriasis ?

Une leucocytose, caractérisée par l'augmentation des leucocytes polynucléaires.

5° Une *éosinophilie*, c'est-à-dire l'augmentation des cellules éosinophiles dont la proportion augmente de 4 à 5 % au nombre de 18 %, comme nous l'avons constaté dans un cas.

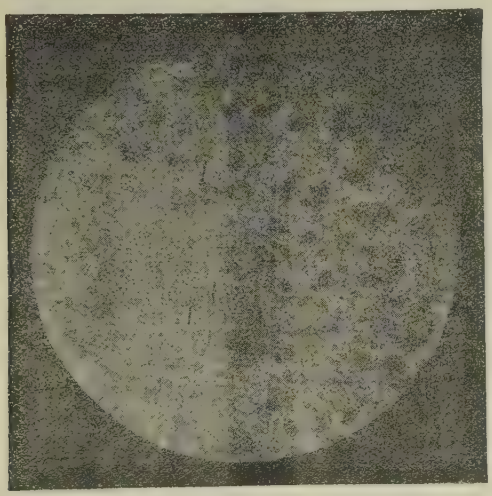


Fig. III. — Cellules éosinophiles du derme.

Dans un travail sur les cellules éosinophiles dans les manifestations arthritiques, travail fait à Vienne en 1892 chez le professeur Neuser, M. Golach a le premier signalé une augmentation constante dans le pemphigus, la leucocythémie d'origine médullaire ou splénique, l'asthme nerveux essentiel, l'ostéomalacie et les autres manifestations arthritiques, eczéma, urticaire, etc., etc.

La constatation des cellules éosinophiles dans le derme a été faite pour la première fois en 1890 à la clinique du professeur Kaposi à Vienne, par M. Golach (1) qui, le premier, a constaté la présence de la scissiparité des cellules éosinophiles dans le derme, dans un cas de lymphodermie progressive pernicieuse de Kaposi (2). Voir fig. IV.

(1) *Wiener klinische Wochenschrift.*
(2) *Archivs für Hautkrankheiten u. Syphilis,* 1892.

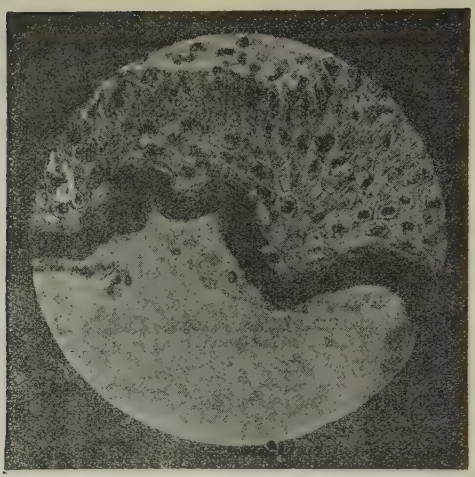


Fig. IV. — Lymphodermie progressive pernicieuse.

Les auteurs que nous venons de citer ont parfaitement établi la relation constante des maladies *éosinophiliques* avec les troubles du système nerveux grand sympathique.

Ces faits scientifiques de première importance éclairent d'un jour tout nouveau la pathogénie du psoriasis et permettent d'affirmer le rôle primordial du système nerveux dans la pathogénie de cette affection *éosinophilique* comme les précédentes.

Il existe encore une variété de psoriasis (nous tenons à le signaler ici, afin de prendre date), se caractérisant par une *hypoplasie* souvent concomitante, accompagnant la leucocytose et l'éosinophilie, ainsi qu'une *hémophilie*, caractérisée au microscope, d'après Golach, le savant hématologiste, par une *diminution sensible des cellules éosinophiles* et par la prédominance des lymphocytes, qui sont la caractéristique des gens faibles, lymphatiques.

La prédominance de ces éléments dans le sang de certains psoriasiques nous ayant paru d'après nos recherches avoir une signification particulière, laquelle permettrait de diviser les psoriasiques en deux classes, nous nous contenterons de signaler simplement le fait aujourd'hui, nous réservant de présenter sur cette question un travail spécial.

La découverte par Golach et moi dans le *sang des psoriasiques* des *cellules éosinophiles*, qui présentent constamment une *augmentation*, une prolifération, laquelle est sous la dépen-

dance des troubles du système nerveux, est venue confirmer notre opinion, quant à l'origine de la maladie, qui me permit scientifiquement de la classer dans les affections arthritiques.

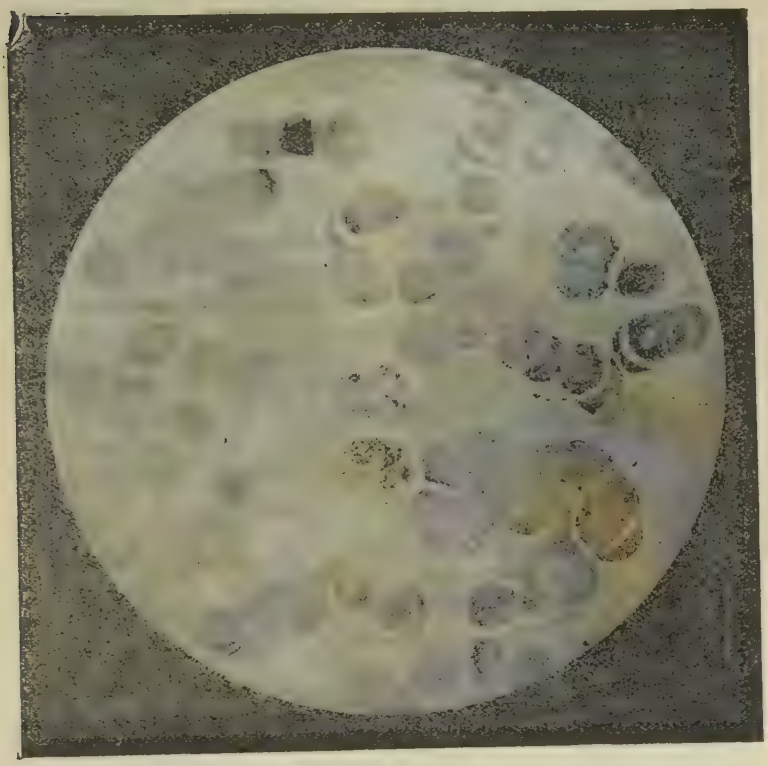


Fig. V. — Cellules éosinophiles du sang.

Déjà, dès 1893, nous basant sur l'observation des phénomènes cliniques et l'interprétation des poussées cutanées, nous soutenions devant la Société de médecine et de chirurgie pratiques l'origine nerveuse du psoriasis.

Si l'on veut réfléchir au rôle du système nerveux, on comprendra les effets constatés.

Le système nerveux distribue à sa guise le sang et l'oxygène, l'excitation ou l'arrêt, le relâchement ou la contraction musculaire ; il mesure aux tissus leurs matériaux nutritifs, fait circuler les sécrétions, etc., suivant le plan auquel il préside. C'est à ce système nerveux qu'est conférée non seulement la réglementation de chaque fonction ; mais leur commune association et

dépendance ; c'est par conséquent à lui qu'est dû ce phénomène si frappant de la vie générale (1).

Et plus loin :

La cellule nerveuse est à l'ensemble général ce qu'est le noyau à la cellule, etc.

Voici le résumé de 14 observations personnelles :

1° M. X., âgé de 49 ans, *arthritique*, avec manifestations trophiques articulaires des doigts des mains.

Guéri depuis 6 ans et demi.

Fig. VI. — *Main psoriasique pendant le cours du traitement.* — Elle est en partie détergée.

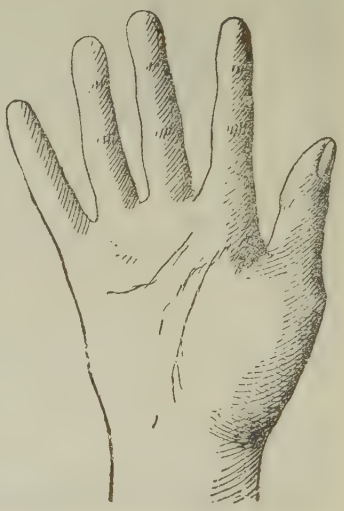


Fig. VII. — *Après la guérison.* — La main est absolument nettoyée. Il n'existe plus aucune trace de psoriasis après 22 injections.

2° Mme X., 36 ans. *Neurasthénique*, fille de nerveuse qui a elle-même présenté du psoriasis. N. Le *frère* de Mme X. est mort de maladie d'Addison.

Guérie depuis 2 ans.

3° Mme X., 43 ans. Psoriasis généralisé marqué surtout à la tête et à la face depuis 7 ans. *Neurasthénique* hystérique (fig. VIII et IX).

Guérie depuis 20 mois.

(1) Armand Gauthier, *Chimie biologique*, 1892, p. 780.

FIG. VIII.— Pendant le traitement. Il existe des plaques de psoriasis aux joues, sur le front, à la racine des cheveux, au-dessus des sourcils, sur la face, etc.

FIG. IX — Photographie après la guérison. Il n'existe plus la moindre trace du psoriasis qui rendait cette malade hideuse.

4° M. X., 56 ans. Psoriasis généralisé punctata chez un *nerveux*, fils de père mort de *paralysie générale* à 43 ans et de *mère* atteinte elle-même de *psoriasis*. Grande amélioration au cours du traitement, qui a été suspendu à la suite d'un phlegmon.

5° M. X., 35 ans, fils d'*arthritique* qui a souffert de dartres dans la jeunesse et qui est devenu asthmatique ensuite. Ce malade est atteint de psoriasis généralisé depuis 20 ans. A terminé son traitement. Guéri.

6° M. X., 36 ans, fils de *rhumatisant*, extrêmement *nerveux* lui-même et atteint d'*obésité* en même temps que d'un *psoriasis* généralisé depuis 15 ans. En traitement. Grande amélioration.

7° X., 32 ans. Psoriasis datant de 11 années. Sa mère, très nerveuse, était atteinte elle-même de psoriasis et 2 de ses frères, sur 11 enfants, sont également atteints de psoriasis, ce qui fait *3 frères sur 5*. Ce malade a 5 sœurs qui n'ont jamais rien présenté à la peau. Terminé traitetement. Guéri.

8° X., 27 ans, fils de mère extrêmement nerveuse, a un psoriasis nummulaire très rebelle, généralisé à la face, à la tête et au corps. En traitement.

9° X., 41 ans. Psoriasis *discret* chez un nervoso-sanguin, plaques à la tête et aux jambes. Nervosisme marqué de ce malade à obésité commençante. Guéri depuis 15 mois.

10° Mme X..., 42 ans. Psoriasis des extrémités supérieures et inférieures, datant de 20 ans. Les mains ont été atteintes 3 ans avant les pieds. Guérison après 23 injections.

11° M. X. appartient à une famille de nerveux. Un frère avait des attaques d'épilepsie. Lui-même est un original, extrêmement nerveux et *obèse*.

Localisation du psoriasis aux membres inférieurs et aux pieds depuis 12 ans. En traitement.

12° M. X., âgé de 25 ans, fils de mère très nerveuse, migraineuse toute sa vie, est atteint depuis 10 ans d'un psoriasis généralisé *discret*, lequel est apparu après la cessation de phénomènes migraineux dont il a lui-même souffert quelques années. Guéri après 29 injections.

13° M. X., 55 ans, a souffert d'un psoriasis siégeant dans le dos il y a 20 ans. Après des fatigues extrêmes, il vit, sous l'influence d'une neurasthénie profonde, survenir de nouveau en janvier une poussée de psoriasis, dont il se croyait débarrassé. Guéri.

14° M. X., 49 ans. Psoriasis nummulaire généralisé à toute la surface du corps, remontant à 5 ans. Séborrhée abondante. Quatre mois de traitement, 60 injections de liquide. Guéri radicalement. Voici ses photographies prises avant le traitement, pendant la durée de celui-ci, et après sa guérison.

L'observation de ce malade est si intéressante que, malgré mon désir de ne pas multiplier les détails, je crois nécessaire d'en dire quelques mots.

M. X... est âgé de 49 ans et demi. Son père, cardiaque, est mort à 68 ans, sa mère à 60 ans ; a deux frères vivants et bien portants, n'a lui-même jamais été malade à être alité. Ayant quitté l'Espagne, son pays natal, à 14 ans, il fut soumis dès son adolescence, dans les colonies où il allait chercher fortune, à un travail qu'il supportait assez bien et qui, sans paraître excessif, n'était pas toujours en rapport avec les forces d'un adolescent. Il fut donc surmené de bonne heure. De là une dépression, une fatigue que, grâce à une vie très rangée, il parvint à vaincre en apparence, mais qui eut sûrement un retentissement profond sur son organisme.

La seule affection qui l'arrêtât quelquefois, c'était des crises de rhumatismes musculaires. Habitant un pays humide aux bords de la mer, il en a présenté plusieurs atteintes, et lorsque celles-ci se dissipèrent complètement, il commença à éprouver des poussées du côté de la peau, aux coudes, aux genoux, et enfin toute la surface du corps, la face, la tête se couvrant petit à petit. Ces poussées étaient accompagnées d'un prurit parfois intense. M. X... dut abandonner ses affaires et vint consulter en Europe. Il commença par Paris et s'adressa à nos spécialistes en dermatologie. Il se soumit à tous les traitements, à tous les régimes, avec les méthodes les plus diverses, même à celle du curé Kneipp, après avoir tout tenté en France, promenant sa maladie dans les princi-

pales villes d'eau de France et d'Allemagne, pendant quatre ans et demi. A été soigné par M. Besnier avant d'aller en Allemagne.

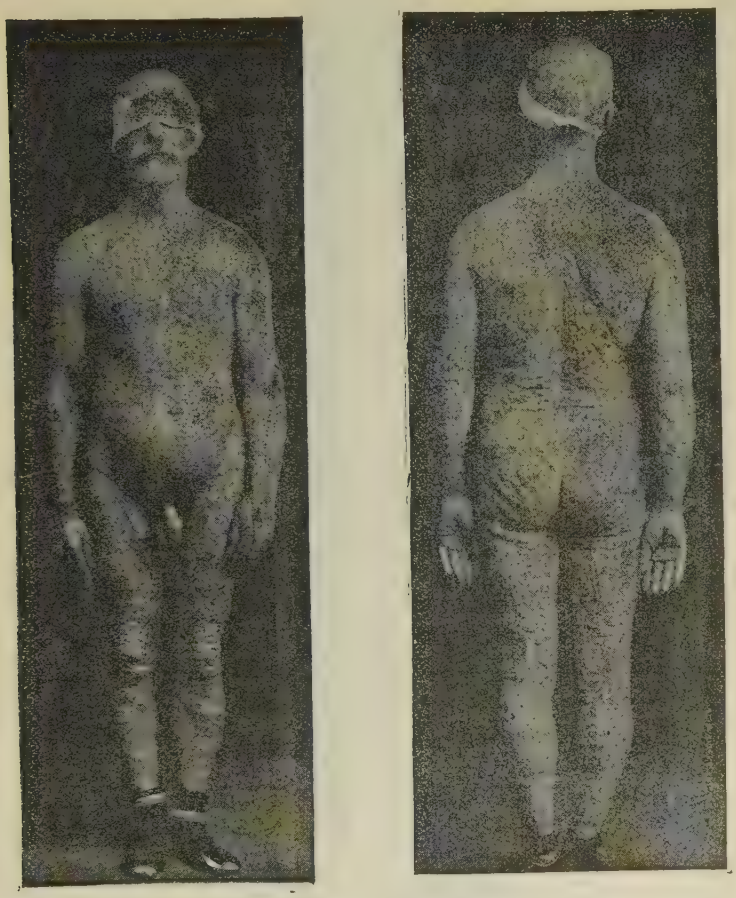


Fig. X. — *Avant le traitement.* — Toute la surface du corps est recouverte de squames dures, sèches, épaisses, qui se reproduisent sans cesse. Le cou, la face et la tête sont dans un tel état, que le malade n'ose pas les montrer et s'est couvert les yeux d'un bandeau.

Extrêmement malade après sa cure d'eau froide *intus* et *extra* pendant laquelle son psoriasis atteignit des proportions qu'il n'avait jamais présentées, M. X... résolut de quitter l'Allemagne et vint me consulter.

Il était à ce moment recouvert d'une telle couche de squames dures, sèches, épaisses (fig. X), qu'il était vraiment hideux. Le malheureux en avait conscience, car à la première visite qu'il me fit, il me pria de le laisser attendre dans l'antichambre son chapeau sur la tête, le collet de son pardessus remonté jusqu'aux oreilles. C'était le type le plus complet que j'eusse rencontré en matière de psoriasis.

Aucune surface du corps n'était indemne de squames. L'infiltration dermo-épidermique était telle, qu'il ne pouvait faire sans douleurs les

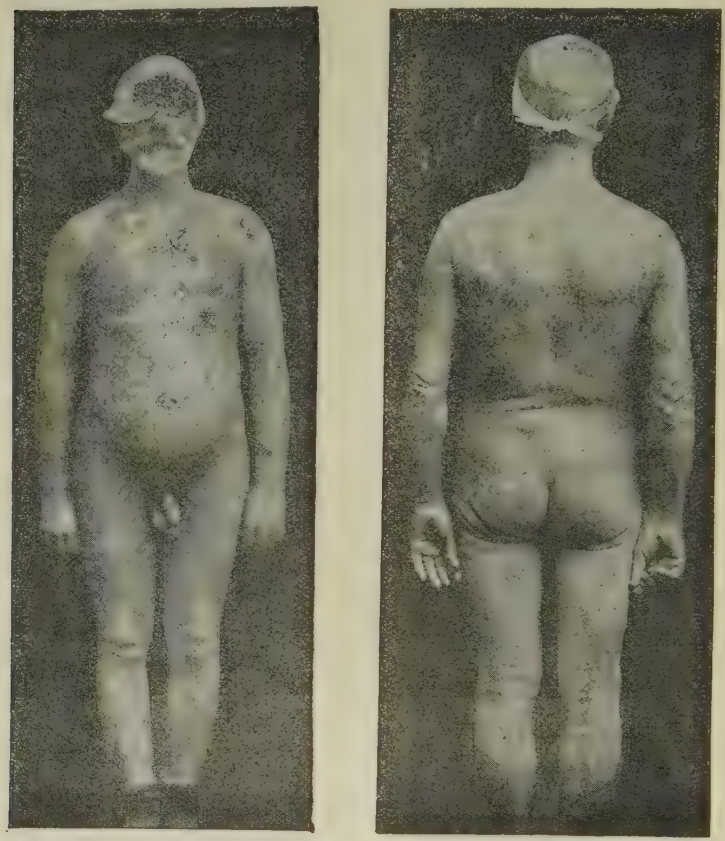


Fig. XI. — *Pendant le cours du traitement.* — L'amélioration est évidente. Les surfaces se détergent. Les unes (thorax du malade et abdomen) laissent déjà voir des ilots de peau saine ; les squames sont beaucoup plus fines. Dans d'autres endroits, sur les épaules notamment, le tégument externe est absolument débarrassé ; la peau est lisse et présente à peu près l'état normal.

Ces remarquables résultats ont été obtenus après 6 à 7 semaines de traitement.

mouvements de latéralité de la tête à droite et à gauche. Ces mouvements n'étaient d'ailleurs pas complets. Il lui était difficile de lever la tête en l'air, il portait celle-ci en arrière avec le thorax.

Les oreilles étaient dures, épaisses, infiltrées. Le pavillon était rigide et ne pouvait subir la plus légère flexion entre les doigts.

M. X... avait beaucoup maigri, il ne dormait pas la nuit et marquait au dynamomètre :

Main droite..... 97 Main gauche..... 97 = 194

Fig. XII. — *Après la guérison.* — Le tégument externe est complètement détergé; il n'existe plus une surface squameuse; la face, le front, la tête sont complètement nettoyés.

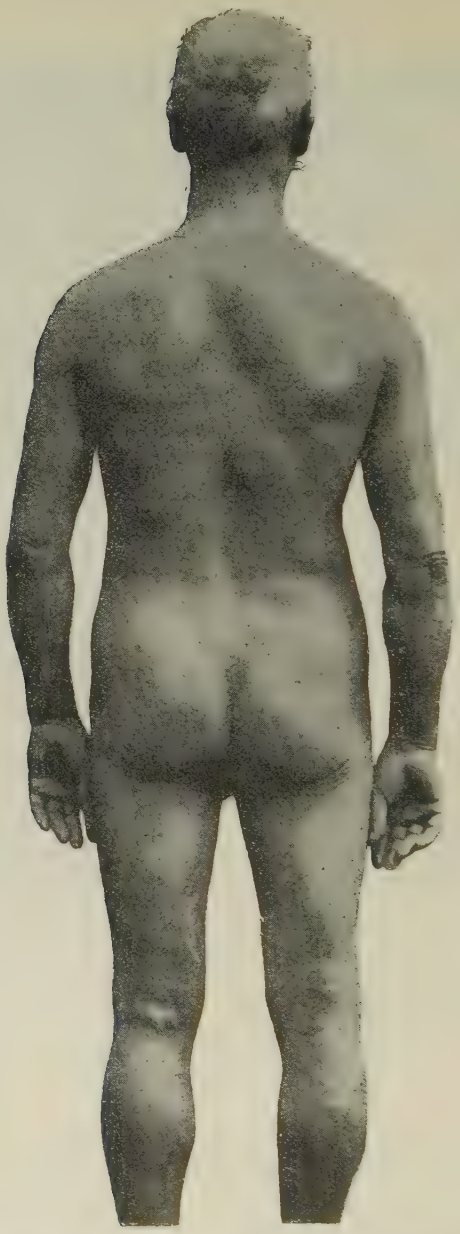


Fig. XIII. — *Après la guérison.* — Le tégument extérieur est complètement détergé. Il n'existe plus une surface squameuse; aussi le bandeau qui recouvrait le front, la tête, les yeux et une partie de la face, a-t-il été retiré.

Après la 7e injection, qui a été de 8 cent. cubes, M. X... a marqué au dynamomètre :

Main droite..... 116 Main gauche..... 112 = 228

Les squames se détachent facilement; elles sont plus fines. Les plaques en général présentent une pâleur marquée.

Les injections sont continuées ainsi, à la dose de 9 cent. cubes *pro die*, trente-trois fois avec des intervalles de deux à trois jours entre les séances.

Grande amélioration générale (voir fig. XI).

A partir de la 34e injection, le malade reçoit 10 cent. cubes par séance; aussi voit-on le dynamomètre marquer :

A la 37e injection..... 235
— 44e injection..... 238
— 47e injection..... 254
— 53e injection..... 266

Voilà donc un malade qui a gagné en trois mois environ 70 kilogr. de force révélés au dynamomètre, pendant que graduellement l'état général se relevait, le sommeil reparaissait et tous les phénomènes du côté de la peau, prurit, desquamation épithéliale, les rougeurs diminuaient d'abord pour disparaître bientôt complètement.

Le malade, qui ne pouvait ni monter, ni même se tenir debout quelque temps, par suite d'énormes varices qui lui causaient de vives douleurs et avaient nécessité le port d'un bas élastique à la jambe gauche, put faire de l'exercice à pied et bientôt abandonner son bas.

En résumé, au bout de 64 injections exactement, ce malade, qui paraissait au début un vieillard de 70 ans, vit l'embonpoint, les forces, le sommeil, l'appétit reparaître à un point tel qu'il n'avait osé l'espérer depuis qu'il était malade. Sa peau était complètement débarrassée et toutes ses fonctions, dont certaines étaient abolies depuis longtemps, furent récupérées.

Voir fig. XII et XIII après la guérison, et les comparer avec la fig. X, au moment où j'ai commencé le traitement.

Résumé.

Soit : 9 guérisons réalisées, 2 malades en traitement dont la guérison est assurée, 1 malade également en traitement et dont la guérison marche lentement; enfin 2 insuccès par *suspension de la médication*. Tels sont les résultats obtenus. Ce qui donne 85,70 % de guérisons, si nous enlevons du pourcentage des guérisons le cas encore douteux que nous rangerons alors avec l'insuccès.

Mais peut-on appeler insuccès un cas où le malade suspend son traitement qui n'a pas compris, cette fois, la moitié de la durée ordinaire du traitement, qui varie entre 1 mois et 3 mois?

Avec l'autorité qui s'attache à tous ses travaux, le professeur Verneuil n'a-t-il pas été amené à considérer le cancer comme la dernière transformation de la diathèse urique, qui commence souvent par l'eczéma.

La Société de dermatologie ne retentit-elle pas à chacune de ses séances de la lecture de travaux reconnaissant à l'eczéma une origine nerveuse? Comment alors la refuser au psoriasis qui nous apparaît comme une sorte de transition entre l'eczéma d'une part et le cancer épithélial, de l'autre.

Ici encore notre théorie du psoriasis « tropho-névrose » trouve une interprétation rationnelle dans l'observation des phénomènes cliniques d'une part; dans l'étude histologique du sang au cours de cette maladie et enfin dans les heureux résultats que donne le traitement interne par les injections organiques qui, en envigorant les centres nerveux, rendent à la peau une de ses fonctions défaillantes : celle de la papille épidermique.

N'est-ce pas là la plus éclatante démonstration que les liquides organiques contiennent la synthèse des éléments toniques, sédatifs et régulateurs du système nerveux?

En rangeant le psoriasis, d'après mes analyses hématologiques, dans la catégorie des maladies dépendant d'une viciation, d'un trouble de la nutrition, on pourrait définir le psoriasis : « Une tropho-névrose, ayant son siège dans les centres nerveux « et relevant notamment du grand sympathique ; maladie carac- « térisée par la prolifération à la surface du corps de squames « sèches, épaisses, qui surviennent sous l'influence d'une dévia- « tion profonde de la nutrition, laquelle frappe les fonctions de « la peau. Elle se caractérise macroscopiquement par la proli- « fération et l'état squameux de l'épiderme, et microscopique- « ment par la prolifération des éléments de la papille épider- « mique et notamment des cellules éosinophiles ».

Tonifier donc le système nerveux sans imprimer de stimulation à l'organisme, exercer sur la viciation de la nutrition une impression qui ramène l'équilibre dans l'organisme par la régularisation des échanges nutritifs, action manifestée dès le début par l'augmentation des forces, le relèvement de la pression sanguine et par la récupération du sommeil, qui seul permet au système nerveux de se charger; enfin, modifier par suite les éléments constitutifs du sang, qui présente une leucocytose et de l'éosinophilie, comme l'indiquent les analyses de ce liquide que nous avons maintes fois répétées, tel est le problème que nous croyons avoir résolu en employant un traitement simple, basé sur l'origine nerveuse de la maladie, traitement facile, à la portée de tous, au lieu de ces pommades repoussantes, qui ont

constitué jusqu'ici le traitement par la méthode classique ou externe de la maladie, dont nous avons démontré l'impuissance, et qui devra désormais céder la place au traitement interne, lequel nous a donné des résultats magnifiques dans des cas où les malades étaient réputés incurables.

En présence de ces résultats obtenus, la question de la guérison du psoriasis par la méthode des injections organiques de liquide orchitique, appliqué à doses thérapeutiques suffisantes, paraît devoir être considérée comme résolue.

M. Breuillard, de Saint-Honoré-les-Bains. — **Du massage pneumatique. Présentation de l'appareil. Action physiologique et déductions thérapeutiques.**

Mes recherches pour établir la nouvelle forme de manipulation thérapeutique, à laquelle je donne le nom de massage pneumatique, ont été basées sur ce fait, admis aujourd'hui par tous les physiologistes, que les divers excitants cutanés, qu'ils soient de nature thermique, chimique, électrique ou mécanique, ont une action identique sur les grandes fonctions organiques. L'accord sur ce point est unanime parmi les auteurs, expérimentateurs ou cliniciens. Les différences observées dans les résultats, tiennent moins à la nature de l'agent excitant qu'à sa force, à sa durée, à l'étendue de sa surface d'application, et aussi au mode de réaction spécial à chaque individu. De là dérivent les nombreux procédés employés par la médication révulsive.

Appelé à n'observer et à ne traiter que des maladies chroniques, j'ai eu de fréquentes occasions d'étudier et de comparer les méthodes révulsives ayant pour champ d'action toute la surface du corps, soit la balnéothérapie, l'hydrothérapie, l'électrothérapie et le massage.

Sans enlever à aucune de ces médications ses indications spéciales, je suis arrivé à considérer le massage général comme pouvant être placé au premier rang, tant à cause de sa sûreté d'action que de son innocuité presque absolue.

Mais, malgré les nombreux travaux parus sur cette question pendant ces dernières années, on peut dire sans exagérer que le massage est complètement inconnu comme pratique de thérapeutique courante.

Aussi, cette manipulation comporte-t-elle, même pour les

médecins, quelque chose de vague et de prestigieux, qu'elle conservera tant qu'elle ne sera pas plus connue d'une part, et aussi, parce que le massage tel qu'il est pratiqué jusqu'ici est essentiellement un art, et que, comme tout art, s'il a ses règles et ses procédés plus ou moins bien définis, sa pratique exige la connaissance de nombreux détails et de tours de main de la part de l'opérateur; de telle sorte qu'en fait, il existe toujours une discordance entre les résultats obtenus dans un même cas par deux masseurs différents. Il faut dire aussi que chaque masseur a la prétention, parfois justifiée, de posséder en propre des manipulations spéciales, ce qui contribue encore à jeter le trouble dans les idées qu'on peut avoir sur ce mode de traitement.

D'ailleurs, s'il faut s'en rapporter aux divers portraits que l'on a tracés du masseur, et en particulier à celui qu'a esquissé le Dr B. Lee, adopté par Murrell (1), on doit reconnaître qu'il est difficile de réunir chez un même homme les aptitudes requises, et qu'en dehors de ces aptitudes, il faut encore posséder l'entraînement et la patience que donne la pratique courante.

Aussi, est-il très rare de rencontrer un bon masseur, et l'on peut affirmer qu'en dehors de quelques grandes villes, les professionnels font défaut. Le massage reste alors une médication d'exception et de luxe!

C'est donc en remarquant la rareté et la difficulté des applications massothérapiques, que j'ai été amené à imaginer un système mécanique, susceptible de simplifier les pratiques et même de rehausser à certains égards les effets du massage général, lequel étant à la portée de tous, pourrait ainsi être plus apprécié!

Description et maniement de l'appareil. — La pièce essentielle de l'appareil est un bloc en gomme élastique pure et molle. Ce bloc, auquel j'ai donné le nom de *ventouse cursive*, est contenu facilement dans la main et possède une cavité ovoïde à laquelle aboutit un tube flexible en caoutchouc, plus ou moins long selon les besoins, et branché sur un appareil à vide constitué par une trompe à eau ou une pompe à air. La trompe à eau, construite spécialement pour un débit suffisant, doit être fixée sur le robinet d'une conduite d'eau dont la pression égale une atmosphère environ. Quant à la pompe à air,

(1) *La pratique du massage*, traduit par O. Jennings, avec introduction par Dujardin-Baumetz, Paris, 1888, p. 50.

c'est une pompe minuscule sans clapets, à cylindre oscillant, fonctionnant à l'aide d'une manivelle.

Que ce soit l'eau ou la pompe qui produise le vide, aussitôt que l'appareil est mis en train, l'air de la ventouse est entraîné, et si cette dernière est appliquée sur le corps, la peau est aussitôt happée par une sorte de succion énergique et on la voit s'insérer dans la cavité de la ventouse.

C'est alors que si, tenant à la main la ventouse à la façon d'une brosse, on la promène sur le corps en l'élevant légèrement au lieu de l'abaisser, on produit une traction de la peau, et il subsiste à l'endroit où l'on vient de passer une traînée rouge plus ou moins intense, selon le vide produit. Ce vide peut varier entre 30 et 60 centimètres de mercure, selon les indications à remplir.

Dans tous les cas, aucun accident n'est à craindre, si ce n'est une légère traînée ecchymotique, et l'on doit savoir que plus la ventouse est traînée rapidement, moins le vide a le temps de se produire entre le commencement et la fin de l'opération. Mais l'habitude du maniement de l'appareil est très vite acquise, et il est inutile d'insister sur certaines manœuvres qui viennent naturellement à l'esprit de chacun.

Action physiologique. — L'action mécanique du massage pneumatique peut être résumée en quatre mots : succion, friction, expression et traction de la peau. La succion attire le sang à la peau comme le fait toute ventouse, et cette dérivation simple peut être produite en 4 ou 5 minutes sur toute la surface du corps. L'irrigation sanguine périphérique est donc notablement augmentée; mais ce résultat serait assez éphémère, s'il ne s'y ajoutait, par le fait du pincement et de la traction, une action révulsive tout à fait particulière sur laquelle il convient de s'arrêter, car en dehors d'autres effets assez complexes, cette révulsion *maintient et fixe* l'hypérémie produite par la succion. Il est facile de vérifier cet effet de fixation par une simple expérience : si l'on applique en un ou plusieurs endroits de la peau la ventouse cursive sans la promener, la congestion produite est très fugace et le doigt, appliqué au milieu de la surface congestionnée, laisse une tache blanche, comme dans toute congestion passive, tandis que si la ventouse est promenée, la raie rouge qui subsiste est le fait d'une congestion active, et la tache blanche produite par la pression du doigt s'efface immédiatement; il se produit donc une véritable réaction, qui dure plus ou moins longtemps comme on va le voir.

En promenant donc la ventouse de la manière indiquée, on tire la peau sur une certaine surface. Cette traction assez forte produit des tiraillements et peut-être une élongation des filets nerveux sous-cutanés,qui doivent jouer un rôle important dans l'ensemble de l'action pathogénétique obtenue. En même temps, la peau qui se renouvelle constamment sous la main subit une sorte de malaxation ou d'expression produite par les parois de la ventouse, qui se rapprochent par leurs bords inférieurs sous l'influence de la pression atmosphérique. Cette expression en bloc, comparable à ce que la main ferait d'une éponge est du vrai pétrissage de la peau, lequel chasse instantanément une partie du sang et de la lymphe précédemment attirés dans les vaisseaux. On sait que le massage ordinaire produit des résultats bien meilleurs quand il est pratiqué dans une étuve comme le font les Orientaux. D'autre part, on pratique avec grand succès à Aix-les-Bains la douche-massage, qui consiste à masser le sujet concurremment avec une douche chaude. Dans les deux cas, le pétrissage a une action bien supérieure, puisqu'il exprime la peau et la région sous-cutanée plus ou moins gorgées de sang.

Or,avec le massage pneumatique,on arrive aux mêmes résultats beaucoup plus simplement, la succion de la ventouse remplaçant la haute température pour amener le sang à la périphérie; en outre, la traction et l'expression de la peau, qui sont produites par une force constante, sont supérieures au pincement et au pétrissage manuels qui ne peuvent être ni réglés ni dosés. C'est ainsi qu'après une ou deux séances de massage, la plupart des masseurs sont trop fatigués pour pouvoir en recommencer une autre avec succès.

L'ensemble de ces actions multiples et complexes donnent lieu à une sensation toute spéciale qu'il est difficile de décrire et qu'on ne connaît qu'après l'avoir ressentie. Si le vide ne dépasse pas 25 ou 30 centimètres de mercure, la sensation perçue n'est pas douloureuse, et pour certains sujets est plutôt agréable! C'est cette dépression qu'il faut employer quand on veut produire de simples effets hygiéniques, lesquels sont d'ailleurs plus marqués et plus facilement obtenus qu'avec la friction vulgaire pratiquée avec des tissus hispides. Mais si le vide est plus considérable et atteint 40 à 50 centimètres de mercure, la douleur se fait sentir et est assez comparable à celle de la faradisation d'intensité moyenne. Cependant,elle est moins désagréable et agaçante que cette dernière,et s'évanouit aussitôt pour faire place à une sensation agréable de chaleur qui persiste. D'ailleurs, cette manipulation ne donne jamais

lieu à l'excitation nerveuse qui se produit trop fréquemment à la suite de l'emploi des courants induits, lesquels se diffusent toujours et ne peuvent être supportés par de nombreux malades.

J'ai coutume de faire apprécier cette action du massage pneumatique à ceux de mes confrères auxquels je présente mon appareil, en leur massant seulement un bras par exemple. Il suffit dans ce cas de faire cinq ou six traînées sur toute la longueur du membre pour donner lieu à cette sensation singulière que chacun décrit à peu près de la même façon : « le membre est plus chaud, il semble plus léger, il éprouve le besoin d'agir etc. », et cet effet observé dans un seul membre dure plus ou moins longtemps, mais rarement moins d'une heure.

On se rend compte alors que si le massage est exercé sur toute la surface du corps ou au moins sur le tronc et les membres supérieurs, la même sensation se généralise, un certain degré de bien-être et d'alacrité se manifeste, qui a beaucoup d'analogie avec ce que l'on éprouve pendant la réaction qui suit la douche froide. C'est bien d'ailleurs une véritable réaction qui se produit, ainsi que me l'ont confirmé de nombreux maîtres en hydrothérapie, parmi lesquels je citerai MM. Delmas, de Bordeaux, Scheuer, de Spa, et Winternitz, de Vienne.

Sans vouloir envisager les nombreux procédés employés en hydrothérapie, il est de toute évidence que le froid de l'eau, qui produit d'abord une horripilation et une sensation d'angoisse fort pénibles, pendant que le sang est chassé de la périphérie pour y revenir presque aussi violemment en donnant lieu au choc en retour si connu sous le nom de réaction, agit sur l'organisme d'une façon tout à fait spéciale. Mais la douleur produite par le massage pneumatique remplace le froid, en tant qu'agent d'excitation cutanée, pour agir également d'une façon spéciale, et mon seul but dans cette comparaison écourtée est d'insister bien nettement sur ce fait que l'hyperémie périphérique obtenue à la suite de la douche froide exige plus d'efforts de la part de l'organisme que le même effet obtenu par le massage pneumatique.

Sans doute, dans bien des cas, cet effort de la part de l'organisme est considéré comme utile et est recherché pour produire l'endurcissement au froid ou pour équilibrer le système nerveux. Mais dans d'autres circonstances où l'état général des forces est amoindri ou déprimé, la réaction hydrothérapique est nulle ou insuffisante et peut par cela même présenter des dangers, en ce sens que la soustraction de calorique d'une part, et aussi le choc nerveux provoqué par l'eau froide, dépassent les forces du

sujet qui reste refroidi et affaibli; tandis qu'après le massage pneumatique, la réaction se fait toujours facilement et d'emblée pour ainsi dire, et ce résultat est dû en grande partie à l'appel mécanique du sang à la peau. D'autre part, le massage étant pratiqué de proche en proche ne peut pas produire l'action perturbatrice de l'eau froide projetée à la fois sur toute la surface du corps. C'est d'ailleurs pour atténuer ce trop grand choc qu'on adopte de plus en plus l'usage de la douche écossaise, dans laquelle le passage du chaud au froid se fait progressivement.

Il me resterait maintenant à décrire les effets du massage pneumatique sur les grandes fonctions organiques, à savoir la respiration, la calorification et la nutrition, mais cela m'obligerait à sortir des limites qui me sont imposées; qu'il me suffise de dire que les résultats de mes recherches concordent avec ceux de tous les physiologistes qui ont étudié les effets des excitations cutanées. J'ai eu à cet égard la bonne fortune d'obtenir le concours du professeur François Franck qui, en mettant libéralement son laboratoire du Collège de France à ma disposition, a bien voulu en outre expérimenter lui-même l'action du massage pneumatique sur la respiration et la circulation avec ses appareils enregistreurs : pneumographe, sphygmographe et sphygmomanomètre de M. Potain.

Nous avons pris pour sujet d'expérience un homme robuste de 40 ans, à système nerveux bien équilibré. La respiration et le pouls ont été d'abord inscrits en même temps, après quoi le sujet a été massé convenablement sur toute la surface du corps. Immédiatement après, la respiration et le pouls ont été inscrits à nouveau, et les résultats ont confirmé les phénomènes que j'avais été à même d'observer directement nombre de fois. La respiration est d'abord devenue plus fréquente et plus ample et s'est inscrite dans ces conditions. Quant au pouls, il a pris subitement les caractères du dicrotisme, ce qui est le fait d'une diminution sensible dans la pression artérielle. En outre la pression artérielle, mesurée directement avant et après l'expérience à l'aide du sphygmomanomètre de M. Potain, a donné le chiffre de 17 centimètres avant et 14 centimètres après le massage, ce qui indique une différence de 3 centimètres.

Ces chiffres ne peuvent être, bien entendu, qu'approximatifs, eu égard aux données sur lesquelles est construit l'instrument, dont le maniement est très délicat; mais ils indiquent clairement le sens dans lequel l'action s'est produite.

Il est inutile d'ajouter que l'effet si net produit sur la pression artérielle est de courte durée, et même qu'assez fréquem-

ment la faible tension est vite remplacée par une tension plus élevée qu'avant le massage. On explique en partie ce fait par des compensations se produisant dans le champ circulatoire par le retrait des nombreux et larges vaisseaux des viscères abdominaux. Mon maître Vulpian a mis hors de doute ces compensations ou anémies compensatrices d'ordre réflexe, par ses nombreuses expériences sur les vaso-moteurs, et principalement en sectionnant les nerfs splanchniques. L'hypérémie cutanée active et durable, arrivant après le massage pneumatique, produirait donc une décharge des organes profonds, d'abord par simple mécanisme hydraulique et aussi par action réflexe.

Les effets produits sur la calorification peuvent être résumés en deux mots : augmentation de la température périphérique et diminution de la température centrale, soit 1° d'augmentation d'une part et 0°36 de diminution de l'autre. Je ne vois aucune utilité à indiquer la technique dont j'ai fait usage, d'autant plus que dans l'état actuel de la science, la question de la thermogénèse aussi bien que celle de la distribution et de l'émission de la température sont difficiles à comprendre et à interpréter. La discussion qui s'est produite à la première séance du Congrès, à propos de l'intéressante communication de M. Grasset, montre qu'il serait téméraire de s'aventurer dans une voie qui n'est encore indiquée que vaguement. Il est certain que seule la calorimétrie peut fournir l'explication d'une foule de phénomènes encore inexplicables, à propos desquels la thermométrie donne des renseignements trop incomplets.

On peut donc admettre que les auteurs qui, théorisant l'action de l'hydrothérapie, ont fait jouer un grand rôle à l'augmentation de la thermogénèse à la suite du refroidissement produit par l'application de l'eau froide, se sont trop pressés de conclure dans ce sens ; car c'est bien plutôt à la suite de l'excitation pure et simple de la peau par un agent physique quelconque que la nutrition est augmentée. Cependant, il faut remarquer que l'excitation mécanique de la peau, qui amène la congestion périphérique donne lieu dans tous les cas à un rayonnement de calorique plus considérable, lequel doit être compensé par une augmentation de la thermogénèse, dont la production nécessite une suractivité des échanges organiques.

Quoi qu'il en soit, il faut bien avouer que ces modifications apportées dans les grandes fonctions organiques, à la suite du massage pneumatique, n'expliquent pas suffisamment les changements remarquables qui se manifestent subitement dans l'activité des forces nerveuses. On est alors obligé, pour satisfaire plus complètement l'esprit, d'avoir recours à l'aptitude

que possèdent les nerfs de la peau de *renforcer* l'activité sensitive et motrice du système nerveux central sans le secours de la circulation, ni même de la nutrition. C'est à propos de cette aptitude si remarquable du système nerveux périphérique que Brown-Séquard a étudié pendant les dernières années de sa vie ce qu'il appelait la dynamogénie. Cette question que le savant physiologiste n'a fait qu'effleurer est appelée sans doute à jeter un jour inattendu sur le mécanisme thérapeutique des médications révulsives.

On connaît la belle expérience de Volkmann et Ch. Richet, qui consiste à empoisonner une grenouille par la strychnine après lui avoir dénudé partiellement la cuisse : si, dans ce cas, on n'excite que le sciatique, aucune convulsion ne paraît ; mais si l'on vient à effleurer la peau, la tétanisation se montre instantanément.

Cette expérience n'est-elle pas décisive pour montrer bien clairement le rôle important et nécessaire de la peau dans le mécanisme des actes réflexes! En reprenant la comparaison grossière, mais si souvent faite, entre la force nerveuse et l'électricité, il semblerait que le système cérébro-spinal représente l'usine où se produit l'influx nerveux, tandis que la peau peut être envisagée comme un accumulateur chargé d'emmagasiner une partie de la force créée, de façon à satisfaire aux demandes des fonctions qui ne peuvent se manifester sans son consentement ou plutôt sans sa coopération.

On entrevoit alors qu'en excitant la sensibilité d'une peau fonctionnant mal ou incomplètement, au point de vue nerveux principalement, on puisse exagérer ou rétablir des réflexes susceptibles de donner lieu à des actions curatives. C'est guidé par cet ordre d'idées que j'ai employé le massage pneumatique dans le traitement de certaines maladies chroniques, mais je ne puis ici que résumer très brièvement un travail depuis longtemps en préparation.

Déductions thérapeutiques. — Si l'on veut bien admettre, à la suite des faits et des considérations qui viennent d'être énoncés, que le massage pneumatique participe du massage traditionnel et de l'hydrothérapie, il paraît assez simple de conclure que cette nouvelle manipulation peut satisfaire aux mêmes indications thérapeutiques que ces deux médications, avec certaines réserves et certaines nuances sur lesquelles il est inutile d'insister. Mais il est toujours préférable de fournir des preuves directes, aussi je crois nécessaire de mentionner les résultats des nombreuses observations que j'ai été à même de faire, tant dans les hôpitaux de Paris que chez les malades

que j'ai eu à traiter, observations qui sont décrites dans un travail en préparation.

L'action thérapeutique la plus prompte du massage pneumatique s'exerce sur la sensibilité. Qu'il s'agisse de rhumatisme musculaire, de névralgies, de névrites, d'anesthésies ou d'hyperesthésies cutanées, les modifications obtenues commencent à être observées presque instantanément.

C'est dans le service du professeur Debove, à l'hôpital Andral, que j'ai fait mes premières observations à cet égard, principalement sur des sciatiques invétérées qui résistaient à l'action du chlorure de méthyle.

Après chaque séance de massage, la douleur est calmée pendant 5 à 6 heures en même temps qu'une sensation de chaleur se fait sentir. L'action sédative proprement dite est moins vive que celle produite par le chlorure de méthyle, mais elle est plus durable, et de jour en jour l'amélioration s'accuse dans les symptômes. Après quinze à vingt séances, il est rare qu'une sciatique ne soit pas guérie ou considérablement modifiée. Je puis en dire autant pour tous les autres genres de névralgies ou de névrites, excepté celles qui ont leur siège à la face, où le massage pneumatique ne peut pas être pratiqué.

A ce propos, je dois spécifier que plus le massage est fait sur une grande surface, mieux il agit. Ainsi, pour une sciatique, il ne faut pas insister seulement sur le trajet du nerf, mais sur tout le membre qui doit être influencé. Il en est de même pour une névralgie intercostale ou pour une névrite du cubital par exemple. En un mot, l'action est aussi vive que celle de la faradisation, mais plus profonde et plus durable. Elle est bien supérieure à celle de la douche écossaise et est comparable, quant aux résultats vrais, à celle de la douche-massage.

Les mêmes réflexions s'appliquent à l'action du massage pneumatique dans les dystrophies constitutionnelles. Dans ces cas, les résultats, sans être aussi flagrants que ceux qui se manifestent sur la sensibilité, sont aussi sérieux et rappellent ce que l'on observe dans le cours d'un traitement hydrothérapique bien conduit et bien supporté : augmentation de l'appétit, accroissement des forces, diminution de la sensibilité au froid, etc. Un résultat spécial à remarquer, c'est l'arrêt presque instantané des vomissements dans nombre de cas que je ne puis pas même indiquer.

C'est dans le service de M. Gaucher, remplaçant M. Blachez à la Charité, que j'ai fait mes premières observations, dont l'une est très remarquable. L'activité de la nutrition se manifeste par un signe particulier fréquemment observé pendant la cure

hydrothérapique ou un traitement hydro-minéral : je veux parler de ce que l'on a appelé la *poussée*, qui se manifeste par un certain degré de courbature fébrile survenant du huitième au douzième jour du traitement, concurremment avec des urines chargées d'urée, d'urates et de différents produits d'oxydations exagérées.

Le massage pneumatique, comme d'ailleurs le massage traditionnel, donnant lieu à tous les bons effets de l'exercice, est naturellement indiqué dans toutes les affections nécessitant le traitement par le repos, ce que l'on appelle le *rest treatment* des médecins américains. A cet égard, le plus grand nombre d'observations publiques que j'ai à publier ont été faites dans le service de M. Burlureaux, au Val-de-Grâce, où les malades étaient tous des détenus qui, en aucun cas, ne pouvaient quitter les salles et ont obtenu du massage les meilleurs résultats. La plupart d'entre eux étaient d'ailleurs des phtisiques.

Dans les affections du cœur, chez les mitraux principalement, le massage pneumatique soulage le cœur en facilitant considérablement la circulation veineuse périphérique aussi bien que la circulation cardio-pulmonaire. La dyspnée est grandement soulagée, plus sûrement d'après mes observations qu'après l'emploi des pointes de feu et d'autres révulsifs, avec l'avantage assez appréciable de ne produire aucune lésion à la peau.

Enfin, je termine ce rapide résumé en insistant une dernière fois sur la commodité et la facilité d'application du massage pneumatique, que tout médecin peut pratiquer en quelques minutes sans fatigue et sans la moindre connaissance de la technique délicate et absorbante du massage général traditionnel.

M. Marcellin Cazaux, des Eaux-Bonnes. — **De la part à faire à l'analyse chimique et à la clinique dans les indications des eaux minérales.**

Conclusions.

1° L'analyse chimique des eaux minérales n'est pas parvenue à un degré de perfection suffisant pour servir de base à la médecine thermale ;

2° Il est cependant certaines classes d'eaux minérales, telles que les chlorurées simples, les bicarbonatées, les ferrugineuses, où l'indication thérapeutique pourra être présumée d'après les données de la composition ;

3° Mais pour d'autres classes, la chimie ne fournira que des renseignements incertains, soit parce qu'elle ne peut encore établir leur analyse précise, soit parce que la complexité même de cette analyse ne permet pas de fixer *a priori* l'action prédominante de tel ou tel des principes constitutifs ;

4° Dans les eaux sulfurées notamment, où le groupement des corps élémentaires est encore purement hypothétique, il n'est pas possible de conclure de la composition à l'indication curative ;

5° Cela est surtout vrai pour les sulfurées sodiques et en particulier pour le groupe pyrénéen, dont la constitution très complexe, difficile à élucider, ne permet pas d'arriver, par simple induction, à la formule thérapeutique ;

6° Cette formule thérapeutique est donc fournie presque en entier, dans plusieurs classes d'eaux minérales, par la clinique thermale et par la littérature médicale de chaque station.

M. Benoit du Martouret, de Paris. — **De l'élimination de l'acide urique par la médication thermo-résineuse.**

La médication thermo-résineuse, qui a conquis depuis longtemps déjà une place importante dans la thérapeutique générale, vient de me fournir, depuis deux ans que je dirige l'établissement du Martouret, à Die (Drôme), des occasions multiples de constater combien est grande l'élimination de l'acide urique par cette médication, et d'expliquer par ce fait les guérisons fréquentes et le soulagement toujours assuré des affections arthritiques ayant résisté aux cures hydro-minérales les plus renommées.

Il est, en effet, absolument reconnu que toutes les affections arthritiques, depuis la goutte, si variée dans ses effets, le rhumatisme sous toutes ses formes, la sciatique, la gravelle, etc., sont dues à une même « *matière peccante* », produisant une intoxication de l'économie par la surcharge urique du sang, et par suite, amenant des manifestations articulaires et internes.

La surcharge urique du sang et des tissus, étant la caracté-

ristique des maladies arthritiques, il est évident que deux conditions s'imposent aux malades qui en sont atteints, soit qu'ils doivent leur affection à une excrétion exagérée d'acide urique, soit à une rétention de l'acide urique par défaut d'élimination rénale et cutanée.

La première condition serait d'instituer une thérapeutique antiarthritique qui empêchât de fabriquer l'acide urique en excès, cause de tous les accidents. Malheureusement, nous connaissons mal, en dehors de l'hygiène et de l'alimentation, souvent impuissantes, les indications capables d'empêcher la formation de ce produit.

La seconde condition est d'éliminer cet acide urique, qui intoxique l'économie entière. Or, si nous sommes incapables de remplir la première condition, nous sommes puissamment armés dans la seconde, pour combattre cette dyscrasie urique, dont les manifestations sont si nombreuses et si redoutables, et qui entraîne même la cachexie.

La médication rationnelle que l'on doit appliquer aux états arthritiques, et qui en fait jusqu'à présent le traitement de choix, sont *les bains de vapeurs résineuses sèches de copeaux frais de Pin Mugho*, dont les sommets du mont Glandaz ont à peu près le monopole, et dont non seulement la supériorité réelle sur les autres essences résineuses, mais encore la vertu spécifique, sont indéniables.

J'insiste sur les mots *copeaux frais*, car le succès du traitement en dépend. Et il faut le dire, on en fait usage bien rarement, car nous savons que, dans leur précipitation à nous imiter, les établissements thermo-résineux si répandus, et dont le nombre croissant atteste une efficacité incontestable, n'ont pas compté avec la chose fondamentale, capitale, *l'agent curateur lui-même, le copeau résineux frais provenant du Pin Mugho*, très difficile à se procurer, et dont la récolte ne se fait que pendant l'été; aussi les bains de vapeurs résineuses ne doivent-ils se prendre que pendant cette saison.

Il faut donc se tenir en garde contre les établissements dirigés par des personnes étrangères à la médecine, qui, par ignorance, ou par parcimonie et spéculation, se servent de copeaux secs récoltés en provision, souvent des années à l'avance, et auxquels ils ont la prétention de rendre la sève et les vertus perdues par une immersion plus ou moins prolongée dans l'eau.

J'ai institué depuis ces deux années des recherches cliniques, dans le but de me rendre compte du mode d'action de cette médication.

Ce sont ces résultats et ces recherches que je demande au Congrès la permission de lui soumettre.

La première idée qui se présente à l'esprit, c'est que le traitement thermo-résineux a pour effet de rétablir ou d'accroître la fonction de la peau. Les vapeurs résineuses, en effet, mises en contact direct avec la surface cutanée, exercent une action topique spéciale, imprimant une nouvelle vie à tout le réseau sous-cutané de vaisseaux sanguins et lymphatiques et de glandes. L'exhalation cutanée, la diaphorèse se rétablissent ou se développent, et, par cette voie, l'organisme se déchargerait de l'acide urique que les reins sont insuffisants à éliminer.

Dans cette hypothèse, les reins demeureraient étrangers à la cure, n'étant point touchés par le traitement; or, il n'en est rien, car j'ai été fort surpris de constater dès les premiers jours de traitement, des modifications importantes dans la fonction urinaire, notamment *dans l'élimination de l'acide urique libre et combiné.*

Le chiffre de cet élément se trouve constamment augmenté, et cela dans de fortes proportions. C'est un fait, *la médication thermo-résineuse rétablit ou active l'élimination de l'acide urique,* et, par ce mécanisme, se trouverait expliquée l'efficacité de notre traitement dans les diverses manifestations goutteuses et rhumatismales.

Mais comment agit sur le rein le traitement thermo-résineux?

J'en suis réduit sur ce point aux hypothèses, je l'avoue.

L'excrétion urinaire, la respiration pulmonaire, la perspiration cutanée, sont trois actes d'une même fonction : l'exhalation aqueuse. Elles sont appelées à se suppléer mutuellement. On sait combien la suppression totale ou partielle de la transpiration cutanée retentit d'une façon fâcheuse sur le rein. Plusieurs maladies de cet organe n'ont point d'autre cause; il suffit de rappeler les expériences de Semmola, qui consistent à produire artificiellement la maladie de Brigth sur les animaux, en annulant les fonctions de la peau par l'application d'un vernis.

Réciproquement, le rétablissement de la fonction cutanée doit être pour le rein un grand allègement, et, quand il s'agit d'un organe malade, une condition favorable à son retour à la santé et au recouvrement de ses fonctions plus ou moins compromises, c'est la réapparition de l'élimination de l'acide urique, comme une répercussion favorable sur la glande urinaire de la révulsion cutanée.

On peut aussi invoquer que les bains de vapeurs résineuses

agissent en accroissant les phénomènes d'oxydation; qu'il est possible, de plus, que les substances balsamiques introduites dans l'économie et absorbées, que les acides cinnamique et benzoïque entre autres, se combinent dans l'organisme et entraînent, sous forme d'acide hippurique, une partie de la matière première de l'acide urique.

Il y aurait donc dans ce cas une action double : *oxydante et empêchante,* qui serait une action élective sur les reins, action curative pour cet organe.

Pour nous, ainsi que nous l'avons fait pressentir au commencement, en parlant de la *vertu spéciale du Pin Mugho*, ces deux actions coexistent.

Quoi qu'il en soit, on voit que nous sommes conduit à considérer la médication thermo-résineuse comme spécifique des maladies des reins.

C'est comme spécifique contre les maladies des reins qu'elle agit dans la goutte et le rhumatisme, et ses indications se trouvent dans l'état de la glande rénale.

Les arthritiques peuvent bien s'adresser à Vichy, à Contrexéville, à Evian, à Vittel, quand il s'agit de lessiver leur organisme de l'acide urique qu'il renferme, ou de modifier une nutrition vicieuse, mais seule la médication thermo-résineuse pourra rétablir la fonction du rein altérée dans l'élimination de l'acide urique, et c'est le cas le plus ordinaire ; la plupart des goutteux, surtout à l'approche des accès, éliminant peu ou pas d'acide urique.

J'ai publié dernièrement, dans le *Lyon médical*, des observations qui m'autorisent à dire que l'élimination de l'acide urique par les *bains de vapeurs résineuses sèches du Pin Mugho* est plus grande que par les traitements hydro-minéraux.

C'est ainsi que nous avons été conduit aussi à appliquer notre médication, comme spécifique des maladies des reins, dans les *néphrites.*

Notre pratique est encore trop récente pour que nous puissions apporter ici une longue statistique, mais nous pouvons affirmer déjà que la médication thermo-résineuse est remarquablement efficace dans les cas de néphrite aiguë et de pyélo-néphrite, et que dans le cas de néphrite chronique, l'amélioration est constante et que la guérison intégrale paraît possible.

Sans doute les autres conditions auxquelles sont soumis les malades dans l'établissement du Martouret, le traitement hydrothérapique, l'altitude élevée, la sécheresse de l'atmo-

sphère, le climat privilégié, conditions éminemment favorables, peuvent avoir leur part dans ces résultats encourageants, mais nous pensons que la part principale en revient au traitement thermo-résineux, tel que nous le pratiquons, à une température moyenne, qui nous permet de ne pas exclure les cardiaques.

M. Félix Chabory, du Mont-Dore. — **Étude critique d'observations de sciatiques traitées au Mont-Dore.**

Ces observations, au nombre de 62, appartiennent à mon père qui pratique dans cette station depuis trente-cinq ans ; elles sont cataloguées ci-après et seront les éléments de notre thèse avec une qui nous est personnelle, et qui est à peu près complète. Elles ont été prises de 1877 à 1892.

Ces observations sont souvent incomplètes, ce sont plutôt de courtes notes, des aide-mémoire, qui n'étaient nullement destinées à la publicité (ce qui je crois leur donne une plus grande valeur), et si nous avons été tenté d'en faire la critique, ce n'est qu'après avoir observé nous-même le cas intéressant dont nous avons déjà parlé. C'est alors qu'il nous est venu l'idée de feuilleter les carnets que nous avions à notre disposition. Déjà d'ailleurs la plupart des monographies sur le Mont-Dore admettent que ses eaux peuvent améliorer ou guérir certaines variétés de névralgies : citons entre autres les études sur cette station des Drs Boudant, Richelot, Mascarel, Emond, Geay, Chabory-Bertrand. Les traités d'hydrologie de MM. Durand-Fardel et Audhoui ne leur dénient pas cette propriété ; les articles Mont-Dore des dictionnaires Jaccoud et Dechambre la leur accordent. Néanmoins, soyez assurés que notre intention n'est pas d'attirer toutes les sciatiques médicales au Mont-Dore, d'autres thermes ont une réputation incontestable et établie pour faire disparaître ce syndrome, et ce serait faire preuve d'ignorance ou de mauvaise foi que de vouloir essayer de les supplanter.

Et maintenant voici les faits et les notes qui amèneront nos conclusions.

Observations.

1. — 1877, 15 juillet. — M. S. F., 30 ans, cultivateur, Corrèze. — Sciatique droite depuis dix-huit mois, ne sait à quoi l'attribuer. Souffre surtout la nuit. A été traité par des vésicatoires. Trois demi-verres au

début du traitement. Douches de vapeur. Douches liquides. Liniment à base de térébenthine. A sa dernière visite se dit amélioré.

2. — 1877, 1er août. — M. F. F., 36 ans, instituteur. Corrèze. — Bronchite catarrhale. Sciatique gauche, qui a débuté il y a deux ans par douleurs lombaires, actuellement le siège de la douleur est au mollet. L'attribue à long séjour dans une chambre humide. Trois verres. Aspiration. Bains de pieds. Douches et demi-bains.

3.— 1877, 1er août. — M. D. A., 27 ans, ferblantier. Cantal. — Sciatique gauche datant d'un an. Douleur sourde et continue avec exacerbation. L'attribue aux exigences de sa profession A été migraineux. Deux verres. D et B, pnis DV.

4.—1877, 7 août. — C F., homme.— Catarrhe et emphysème. Début de la sciatique en 1870 par douleurs lombaires à droite; ces douleurs ont été atténuées, dit-il, par applications répétées de vésicatoires. Depuis quatre mois la douleur siège à la face postérieure de la cuisse droite et a été combattue par des applications de sangsues. Légère claudication. Trois demi-verres. Aspirations. DL, DB, DV. A son départ, il marche d'une façon plus régulière.

5.— 1877, 8 août. — C. G., 29 ans, homme. Cantal. — Douleur lombaire et de la face postérieure de la cuisse gauche, qu'il attribue à refroidissement. Exacerbation de la douleur quand survient changement de temps. Trois demi-verres. DB, puis DV depuis le 18 août.

6.— 1877, 14 août. — D., homme. Cantal.— Rhumatisme généralisé, qui a duré trois mois il y a dix ans. Actuellement, catarrhe pulmonaire et sciatique gauche; les autres accidents articulaires de la diathèse rhumatismale n'ont plus reparu depuis la première attaque. Trois demi-verres. Aspirations. D et DB, DV.

7.— 1878, G., homme, cantonnier. — Douleur lombaire droite et douleur névralgique de la face postérieure de la cuisse droite depuis avril. Trois demi-verres. DB, DV. Pas de renseignements au départ.

8.— 1878, 23 juillet. — C. G., 55 ans, homme. — Douleurs dans les lombes droits et sciatique droite depuis le 13 novembre 1877. Trois demi-verres. DB, DV.

9.— 1878, 25 juillet. — B. C., homme. — Sciatique droite attribuée à refroidissement pris à la pêche. La douleur est augmentée par les changements de temps, par la chaleur du lit et par la marche. Trois demi-verres. DL, DV. Le 1er août va très bien.

10.— 1878.— E. G., homme. Haute-Loire.— Début brusque de sciatique droite depuis un an. Ignore la cause. Souffre à son arrivée au Mont-Dore. Trois demi-verres. DB, DV. Après quinze jours de traitement, la douleur a diminué.

11. — 1878.— Voyageur en Hollande. Nord. — Rhumatisme. Sciatique gauche. Trois demi-verres. DB, DV. Bains de vapeur.

12.—1878, 1er août.—T. B., 34 ans, homme.— En 1877, douleurs inter-

scapulaires. Névralgie de la moitié postérieure de la cuisse droite. Trois demi-verres. DB, DV, tous les deux jours. Le 11, la douleur est augmentée. Diarrhée le 13.

13. — 1878, 8 août. — C. S., 33 ans, scieur de long. Corrèze. — A eu autrefois rhumatisme articulaire. Bronchites répétées chaque hiver. Actuellement, pas de signes pulmonaires. Sciatique de la jambe gauche depuis trois ans. Trois demi-verres. Aspirations. DL, DV.

14. — 1878. — F. P., homme. Corrèze. — Sciatique gauche survenue il y a trois mois à la suite de refroidissement. Trois demi-verres. DB, DV.

15. — 1879, 8 juillet. — Mme veuve V., 44 ans. Corrèze. — Pertes blanches. Sciatique gauche. Trois demi-verres. DV, DL, B. Recrudescence de la douleur le 11 juillet.

16. — 1879, 1er juillet. — M. D. A., 29 ans. Aveyron. — Rhumatisant. Douleurs erratiques. Sciatique droite depuis 1870. Trois verres. DB, DV. Après deux DV, douleur augmente. Pendant les cinq derniers jours avant son départ n'a pas souffert

17. — 1879, 4 juillet. — M. P. A. Vosges. — Congestion pulmonaire double en décembre 1878, puis pleurésie droite. Actuellement légère matité et diminution des bruits respiratoires à la base droite. Sciatique droite. Trois demi-verres. Aspirations. Pédiluves. DV, DL.

18. — 1879, 18 juillet. — Mme L. S., 66 ans. Paris. — Sciatique droite depuis vingt ans. Membre émacié. Un traitement fait à l'eau froide il y a deux ans l'avait soulagée. Trois demi-verres DB, DV. Amélioration. Le 22, elle peut dormir avec deux couvertures, tandis qu'en arrivant elle ne pouvait supporter qu'un drap. Le 24, apparition d'hémorroïdes et la douleur disparaît. Le 28, elle reparaît. Liniment sulfurique. Frictions. Chloroforme.

19 — 1880, 11 juin. — Mme L. S., 67 ans. Paris. — Venue en 1879 pour sciatique droite. Les douleurs avaient disparu un mois après son départ du Mont-Dore, mais elle fait une chute fin décembre et les douleurs reparaissent à intervalles irréguliers. Au lit, elle ne peut supporter le poids des couvertures. Trois demi-verres. DL, B, DB, DV.

20. — 1880, 29 juin. — M. B. A., 58 ans. Cantal. — Asthmatique depuis trois ans. Sciatique gauche datant d'octobre 1879. Depuis cette époque, les crises d'asthme ont disparu Trois demi-verres. Aspirations. Deux pédiluves. DB. Le 8 juillet, la névralgie a reparu et duré 24 heures. DL, DV. Le malade passe la dernière semaine de son séjour au Mont-Dore sans douleur.

21. — 1880, 10 juillet. — M. B. G., 70 ans. Puy-de-Dôme. — Catarrhe pulmonaire. Sciatique gauche avec douleurs lombaires. Trois demi-verres. Aspirations. Pédiluves. B, DV. Le 15, la douleur a diminué.

22. — 1880, 17 août. — Mme M. B., 26 ans. Creuse. — Anémie. Hystérie. Sciatique droite. Trois demi-verres. Aspirations. Pédiluves. DL.

23.— 1881, 13 septembre.— M. D. E., 39 ans. Champagne.— Douleurs lombaires et sciatique droite depuis décembre 1880. Trois demi-verres. DL, DV.

24.— 1881, 21 juin.— M. G. P., marchand de vin. Loiret.— Laryngite et bronchite catarrhale chroniques. Léger emphysème. Sciatique droite. Trois demi-verres, puis trois verres. Aspirations. Gargarismes. Pulvérisations. Pédiluves. DV, DL. Va bien au départ.

25.— 1881, 5 juillet.— M. D. A., 49 ans. Lyon.— Venu en 1880 pour catarrhe pulmonaire, emphysème et sciatique gauche. Depuis l'année dernière, les douleurs ont diminué, la marche est plus facile, les exacerbations douloureuses moins fréquentes; mais le pied gauche est toujours froid et le malade ne le sent pas. Néanmoins, il y a un réel progrès. Trois demi-verres, puis quatre verres. Aspirations. DB, DV.

26.— 1881, 10 juillet.— M. S. G., 26 ans. Corrèze.— Grand-père avait névralgie crurale. Lui, a ressenti les premiers accidents douloureux d'une sciatique droite en 1880, pendant 24 heures. Depuis cinq semaines, la douleur a reparu. Actuellement, elle n'est pas continue, la marche au début et le séjour au lit l'augmentent. Trois demi-verres, puis trois verres. B, DL, DV.

27.— 1881, 20 août.— M^lle C. P., 48 ans. Corrèze.— Sciatique gauche depuis dix mois, traitée avant arrivée au Mont-Dore par vésicatoires, liniments, frictions, médicaments pris à l'intérieur. La douleur est plus vive quand le temps est humide; ne souffre pas dans le lit. Trois demi-verres. DL, DV. Le 23 août, douleur très augmentée; le 25 très fatiguée. A son départ, la douleur est moins forte et la marche plus facile.

28.— 1881, 20 août. — M^me J. L., 60 ans. Corrèze. — Rhumatisante. Sciatique gauche depuis trois ans. Trois demi-verres. BV, DL, DV.

29.— 1881, 31 août.— M^me B. G. — Rhumatisante. Sciatique gauche. Trois demi-verres. Aspirations. DL.

30.— 1881, 11 août.— M^me C. L. Puy-de-Dôme.— Sciatique par refroidissement. Symptôme douleur accru par changement de temps. Ne s'est presque pas traitée depuis cinq ans. Trois demi-verres. DB, DV.

31.— 1882, 4 août.— M. S. P., 43 ans, facteur.— Douleurs lombaires droites, puis douleur de la moitié postérieure de la cuisse droite, suivant le trajet du sciatique B, DL, DV. Soulagement.

32.— 1882, 4 août.— M^me B. M , 28 ans. Creuse.— Venue en 1880 pour sciatique gauche. Son mari la portait au bain. Elle a pu marcher deux mois après son retour du Mont-Dore. Actuellement, la face postérieure de la cuisse et la jambe gauche sont douloureuses quand il y a changement de temps Le 12, la douleur est accrue. Trois demi-verres, puis trois verres. DV. Liniment calmant avant la douche de vapeur. Impossibilité de supporter la douche liquide.

33. — 1882, 24 août.— M. B. — En 1881, venu pour sciatique gauche disparue actuellement; mais sciatique droite. Liniment sulfurique. DL, DV. Liniment au quinquina. Deux verres d'eau.

34. — 1882, 9 septembre. — M. P. F., 25 ans. — Sciatique gauche depuis deux ans. Trois demi-verres, puis trois verres, puis quatre verres. D et B.

35. — 1884, 24 juillet.— M. M. G., 64 ans. Haute-Vienne. — Venu au Mont-Dore il y a quatorze ans pour traiter rhumes fréquents en hiver. Actuellement catarrhe, emphysème. Sciatique droite. Trois demi-verres, puis trois verres. Aspirations. Deux pédiluves chaque jour. DV.

36. — 1884, 3 juillet.— M. B. A. — Sciatique gauche depuis neuf mois. Exacerbations fréquentes de la douleur. DL et bains de piscine. La douleur a diminué.

37. — 1884, 4 août. Mme E. M., 39 ans. Corrèze. — Sciatique droite depuis quatre ans. Souffre surtout au point d'émergence du sciatique. Pertes blanches. Injections vaginales avec l'eau du Mont-Dore. Trois demi-verres, puis trois verres. B, DL, DV. Frictions avec liniment térébenthiné. Amélioration.

38.— 1884, 13 septembre.— M. M. F., 37 ans. Puy-de-Dôme.— Bronchites en hiver. Râles plus nombreux à la base droite. Sciatique de la cuisse droite depuis 1870. Trois demi-verres, puis quatre verres Aspirations. Pédiluves. DV. Pas de résultat.

39. — 1884, 15 septembre. — M. M. F. Corrèze. — Paludéen. Sciatique. Pas d'autres renseignements.

40. — 1884, 15 septembre. — M. C. G. B., 50 ans. — Sciatique droite depuis le 1er mai, attribuée à refroidissement. Au début, la température de la jambe malade était moins élevée que celle de la jambe saine. La douleur augmente par la fatigue. Il n'y a pas d'amaigrissement du membre malade. B, DV.

41. — 1884.— M. A. A, 33 ans — Rhumatisme généralisé et sciatique droite. Rien au cœur. Trois verres, puis quatre. DL et DV.

42.— 1885.— M. G., 64 ans.— Catarrheux. Sciatique droite depuis deux mois. Deux verres, puis trois. Aspirations. DL. La douleur a augmenté, DV. État stationnaire.

43. — 1885, 29 juillet.— M. B., 47 ans. Corrèze. — Arthritique. Emphysémateux. Sciatique droite. Trois verres Aspirations. DL, B, DV. B du pavillon. Au départ, quoique la douleur soit légèrement plus vive, la marche est plus aisée.

44. — 1885, 1er août.— M. P. Corrèze.— Bronchite catarrhale depuis sept ans. Sciatique gauche. La chaleur diminue la douleur. Il souffre davantage en hiver. Trois verres. Aspirations. DL, DV.

45. — 1886.— M. C, 55 ans. Corrèze.— Catarrhe et emphysème. Sciatique gauche attribuée à refroidissements pris à la pêche. Actuellement, ne souffre pas de sa sciatique. Trois verres. Aspirations. DL, B, DV.

46. — 1887, 9 août. — M. L. — Catarrhe. Sciatique droite. Trois demi-verres. Aspirations. B, D.

47.— 1887, 8 août.— M. C., 60 ans.— Catarrhe et emphysème. Sciatique gauche. Trois demi-verres. Aspirations. DB, DV.

48.— 1888, 27 juin.— M. B. A., 29 ans, cultivateur. Creuse.— Douleur sur la face postérieure de la jambe gauche depuis deux ans. En même temps et au début, violentes douleurs sur le trajet du crural, qui ont disparu. La névralgie sciatique seule a persisté. Il est resté deux mois au lit. Légère claudication. A été traité par vésicatoires. Frictions avec liniment térébenthiné. Injections d'eau et injections de morphine. Traitement au Mont-Dore. — Trois verres d'eau. Caisse de vapeur. DL, DV et frictions avec liniment à la glycérine. Au départ, la claudication avait presque totalement disparu.

49. — 1888, 7 juillet. — M. L , fermier. Allier. — Venu en 1887 pour traiter catarrhe pulmonaire et douleurs sciatiques avec point lombaire gauche. Les douleurs sur le trajet du sciatique ont disparu deux mois après la saison 1887. Les douleurs lombaires seules persistent. Trois verres. Aspirations. DL, DV. Pédiluves.

50.—1888, 9 juillet. — M. R. P., 39 ans.— Venu en 1887 pour asthme qui fut diminué par le traitement, et pour sciatique gauche datant de juin 1887. Trois verres. Aspirations. DL, DV.

51. — 1888. — Mme S. L. Corrèze. — Venue en 1887 pour sciatique droite. Son mari la portait de la buvette à la douche de vapeur. « C'est une résurrection », dit-elle. Cette année, elle marche et souffre très peu. Trois verres. DV, DL.

52.— 1888, 16 septembre. — M. R. A., 47 ans. — Migraineux depuis sept ans. Venu actuellement pour sciatique gauche. Varices très prononcées du même côté. Trois verres. DL en pluie. B Pas d'amélioration.

53.— 1891, 31 juillet. — M. S. F., 32 ans. Corrèze. — Sciatique depuis un an, attribuée à son habitude de dormir étendu sur la terre. Quand il a marché un moment, la douleur s'arrête. La chaleur l'augmente. A été traité par vésicatoires et médications diverses sans avoir obtenu de soulagement. Le 4 août, la douleur a été plus forte pour disparaître le 12 et n'a plus reparu jusqu'à son départ. Trois demi-verres. DL, B.

54. — 1889. — Mme F. A., 33 ans. Loire. — Malade depuis cinq ans. Métrite et périmétrite. Douleurs lombaires et sciatique gauche. Deux verres. B, DV, D en pluie. Douche écossaise. Injections vaginales avec eau du Mont-Dore. Pas d'amélioration.

55. — 1889, 10 août. — Mme F. A , 45 ans. Allier. — Bronchites en hiver. Sciatique gauche depuis quatre ans, qu'elle ne sait à quelle cause attribuer. Difficulté de la marche. Trois demi-verres. Aspirations. DL, DV.

56. — 1889, 27 septembre. — Mlle L. — Asthme. Névralgie sciatique gauche depuis février. Trois verres. Aspirations. Frictions.

57. — 1890, 11 août. — Mlle C. M., 37 ans. Corrèze. — Coryzas fréquents. Bronchites chaque hiver. Dyspeptique. Actuellement pas de

symptômes respiratoires, mais sciatique gauche. A sa dernière visite, elle prétend souffrir beaucoup moins de la jambe gauche, et attribue ce résultat au traitement. Deux demi-verres, puis deux verres, puis un verre. Aspirations. DV, DL.

58. — 1892. — M. V. — Sciatique et crurite droite. Trois verres. DV, DL. Frictions.

59. — 1892. — M. B. — Sciatique droite. Trois verres. DL, DV, B.

60. — 1892, 21 août. — M. T., 40 ans. Puy-de-Dôme. — Sciatique droite depuis avril. Les médications tentées jusqu'à ce jour ont été sans succès. Pendant les douze premiers jours de traitement les douleurs ont été augmentées. Pendant les onze derniers jours le malade n'a pas souffert.

61. — 1892. — M. R., 57 ans, boulanger. — Catarrhe bronchique. Emphysème. Sciatique double. Pas d'autres renseignements.

62. — 1892. — M. D., Lyon. — Asthme traité au Mont-Dore pour la première fois il y a douze ans. Pharyngite granuleuse. Plus tard, sciatique diminuée par le traitement. Cinq verres. Aspirations. DL, DV. Gargarismes. Pulvérisations.

63. — *Observation personnelle.* — Dans la dernière semaine de juin 1893, je reçus la visite d'une dame âgée de 45 ans, qui était venue au Mont-Dore pour vivre avec son fils, employé au casino. Un autre motif l'avait aussi décidée à ce voyage; elle avait une double sciatique et pensait qu'un traitement lui serait favorable. Elle s'était rendue chez moi à pied et avait mis près d'une demi-heure pour parcourir une distance d'environ 300 mètres; elle avançait à l'aide de deux béquilles et soutenue par une femme; elle avait été obligée de faire de fréquents arrêts. En pénétrant dans mon cabinet elle manqua tomber, et j'eus une grande peine pour la faire asseoir, tant était pénible la douleur que ce mouvement provoquait. Elle me dit alors que sa douleur datait de deux ans; qu'elle avait débuté dans les reins; s'était propagée dans la fesse du côté droit; puis s'était étendue sur la face postérieure de la cuisse du même côté, le membre gauche avait été pris deux mois plus tard.

Je ne poussais pas mon examen plus loin et me rendis le lendemain chez elle pour l'examiner sur son lit. Ce jour-là, elle m'apprit qu'elle faisait autrefois de longues stations sur ces chaises de fer que l'on trouve dans les parcs et les avenues, et que depuis un an ses règles étaient irrégulières. Les deux cuisses et les deux jambes étaient légèrement atrophiées; les masses musculaires diminuées de volume. La peau était mince, rouge et brillante. Il ne nous sembla pas qu'il existât de différence appréciable de la température entre les deux membres. La malade accusait une sensation de froid, et se plaignait de fourmillements. En pressant légèrement au-dessous du pli fessier et sur la face externe du genou, nous fîmes souffrir la malade, et elle nous dit alors que souvent la nuit elle était réveillée par une douleur analogue à celle que nous avions provoquée, douleur qu'elle ressentait aussi à l'occasion d'un faux pas ou d'un mouvement brusque.

Je ne trouvai rien à la palpation de l'abdomen et du petit bassin. La malade allait à la selle tous les deux jours. L'utérus était mobile. Pas de varices. Rien au cœur. Ni sucre, ni albumine. Nous avions donc à traiter une sciatique névralgique déjà ancienne, par refroidissement chez une femme arthritique, et arrivée à l'époque de la ménopause.

Je commençai le traitement par de grands bains de 15 minutes à 36°, les prolongeant chaque jour de 1 minute, et faisant élever la température de 1° tous les trois jours. Dix jours plus tard, cette femme revint chez moi, et me dit que son aide lui était moins utile. Elle prit alors dix douches, les cinq premières en pluie, les cinq suivantes en jet, et chacune d'une durée de 10 minutes. Elle revint seule après ce traitement en ne s'aidant que de ses béquilles. Elle continua alors les douches en jet pendant trois jours, leur durée était de 15 minutes, puis elle se reposa encore dix jours.

Je la revis alors, et elle m'affirma aller de mieux en mieux. Je lui recommandai de prendre chaque jour une douche de vapeur de 12 minutes et aussitôt après une douche liquide en jet de 15 minutes. Elle buvait de deux à trois verres par jour. Quand elle partit, elle pouvait se promener dans sa chambre sans *canne*.

Quelles conclusions tirer de la lecture de ces 63 documents? D'abord, qu'ils sont souvent incomplets, que l'on a plutôt des fiches destinées à aider la mémoire du praticien quand il se retrouvait vis-à-vis de son malade tous les deux ou trois jours. Ils nous donnent toutefois des renseignements sur le pays et la profession des gens qui sont venus au Mont-Dore pour traiter leur sciatique.

La plupart de ces malades sont du Puy-de-Dôme ou des départements voisins, de la Corrèze en particulier, et c'est la proximité des thermes qui les a décidés à s'y rendre; car presque tous sont des villageois peu aisés, et beaucoup d'entre eux n'y seraient certainement pas venus, s'ils n'avaient eu que l'avis de leur médecin. Il a fallu encore pour les décider les pressantes sollicitations de compatriotes ou de voisins qui avaient été précédemment soulagés de leur névralgie.

Nous remarquons également que nombre de malades avaient, en même temps que leur sciatique, de l'asthme, du catarrhe bronchique ou de l'emphysème, des pharyngites granuleuses ou des laryngites chroniques, et toutes ces affections relevaient indubitablement du Mont-Dore; mais ils soignèrent aussi leur sciatique, et ce sont probablement eux qui, étant les premiers à essayer nos eaux contre les névralgies, firent connaître dans leur pays cette nouvelle propriété de nos thermes. Je vous signale ici un cas assez intéressant : dans une de nos observations, vous lirez qu'un asthmatique vit ses crises remplacées par une névralgie sciatique, puis, quelque temps plus tard,

l'asthme reparut, et il y eut désormais alternance entre ces deux manifestations arthritiques.

Vous noterez ensuite que presque tous nos malades sont des arthritiques, quelques-uns ont eu autrefois du rhumatisme aigu généralisé ou local, presque tous sont des hommes et des adultes, et ils attribuent leur névralgie ordinairement à des refroidissements exigés par leur profession (pêcheur, zingueur, couvreur). Certains ont couché sur la terre, d'autres habitaient des chambres humides. L'un d'eux avait des varices, mais n'obtint aucun bénéfice de sa cure. Chez deux femmes, on note de la métrite et de la périmétrite.

La plupart des malades font remonter leur douleur rarement à plus de cinq ou de trois ans; ils souffrent généralement depuis deux ans, six mois, un mois. Cette douleur est ordinairement la cause de leur claudication, elle est quelquefois augmentée dans le cours du traitement, et fréquemment au début, ils ne peuvent supporter la douche liquide en jet. Le plus souvent, il n'y a pas de troubles trophiques très accentués du côté de la peau, les masses musculaires du côté malade sont quelquefois un peu diminuées, il y a plus fréquemment des troubles de sensibilité et des troubles sensoriels de la peau.

Je regrette que parfois les différences de température entre les deux membres ne soient pas notées, que les réactions musculaires par les courants électriques n'aient pas été essayées, que plusieurs notes ne donnent aucun détail sur l'utérus et ses annexes, sur l'extrémité inférieure du tube digestif, sur les antécédents héréditaires et personnels du malade. Quelquefois même on n'est pas suffisamment renseigné sur la variété de la sciatique : est-ce une névrite, est-ce une névralgie ? Et néanmoins,il est à peu près certain que sauf les deux cas de métrite et de périmétrite, un cas d'hémorroïdes, un cas de varices, et un cas de paludisme, toutes les sciatiques traitées étaient des sciatiques médicales, névralgies ou névrites d'origine arthritique ou rhumatismale et nullement dues à des compressions ou des envahissements par tumeur ou à des maladies de la moelle épinière.

Ces malades avaient essayé avant leur arrivée au Mont-Dore des liniments de composition variée, des frictions, des vésicatoires, des sangsues, des injections d'eau ou de morphine, des médicaments internes. Les pratiques balnéaires auxquelles ils furent soumis varièrent suivant les cas, et consistèrent en bains, demi-bains, bains de vapeur, douches de vapeur, douches liquides, en jet ou en pluie, séjour dans les salles d'aspiration, eaux en boisson et frictions, et nous avons trouvé sur ces 63 observations 25 avec les mentions qui suivent :

Nos 1. Amélioration. — 4. Marche plus régulière. — 9. Va très bien. — 10. Douleur a diminué. — 16. Ne souffre plus depuis cinq jours. — 18. Peut dormir avec deux couvertures, tandis qu'auparavant ne pouvait supporter qu'un drap. — 19. Les douleurs ont disparu un mois après son départ. — 20. Deuxième semaine de son séjour au Mont-Dore passée sans douleur. — 21. La douleur a diminué. — 24. Va bien au départ. — 25. Douleur diminuée, marche plus facile, réel progrès. — 27. A son départ, la douleur est moins forte, la marche plus facile. — 31. Soulagement. — 32. A pu marcher deux mois après son retour du Mont-Dore. — 33. Sciatique gauche disparue actuellement. — 36. Douleur a diminué. — 37. Amélioration. — 43. Marche plus aisée. — 48. Au départ, la claudication avait presque totalement disparu. — 49. Les douleurs sur le trajet du sciatique ont disparu deux mois après la saison de 1887. — 51. Son mari la portait de la buvette à la douche de vapeur en 1887 : « C'est une résurrection », dit-elle ; marche et souffre très peu en 1888. — 53. Douleur a disparu à la fin du traitement. — 57. Souffre moins avant de partir. — 60. N'a pas souffert pendant les onze derniers jours. — 62. Sciatique diminuée. — 63. En arrivant, ne pouvait avancer qu'avec une aide et deux béquilles ; le jour de son départ, trois mois plus tard, elle pouvait se promener dans sa chambre et sans canne.

Le Mont-Dore peut donc avoir une influence favorable sur les sciatiques guérissables et d'ordre médical ; la bibliographie que nous avons donnée au début et les observations précédentes nous le prouvent. Mais comment et pourquoi le Mont-Dore atténue-t-il cette affection, pourquoi fait-il quelquefois disparaître ce syndrome ?

Probablement :

1° *Par la haute température de ses eaux*, qui sont alors un puissant agent de révulsion locale ou générale. La température native des eaux varie de 42° à 45°. On comprend très bien qu'un bain, un demi-bain, une douche en pluie ou en jet à de tels degrés puissent provoquer des troubles circulatoires se traduisant par la turgescence vasculaire de la peau, une fluxion du tissu cellulaire et des muscles sous-jacents et une anémie temporaire et relative des organes internes, du sciatique entre autres. La circulation dans les vaisseaux du nerf sera plus rapide, ses lymphatiques seront moins gorgés, la compression des filets nerveux cessera, les échanges intercellulaires seront facilités, la nutrition du nerf également répartie entre tous ses points, et s'il y a des exsudats inflammatoires, leur résorption sera favorisée.

2° *Par l'alcalinité de ses eaux*, qui insuffisantes pour provoquer de l'anémie, sont cependant capables d'augmenter la solubilité des plasmas, de décaper la peau et de désobstruer ses orifices glandulaires. Les eaux du Mont-Dore rétablissent ou exagèrent deux fonctions de la peau : elles augmentent sa sensibilité et les réactions musculaires dont elle est le point de départ, et elles modifient la composition du sang en favorisant l'élimination de principes nuisibles qui tendent à troubler la nutrition des nerfs aussi bien que des autres organes.

3° *Par les sels et les gaz que ces eaux contiennent.*

Les différents sels contenus dans ces eaux, leur grande richesse en acide carbonique, leur application au sortir des griffons, ce qui leur conserve toutes leurs propriétés dynamiques et électriques, augmentent leur qualité d'agent révulsif.

4° *Par la percussion produite par les douches.* Dans toutes ces observations, on trouve bien le mot friction, mais jamais le mot massage. Le massage n'est en effet employé chez nous que depuis peu d'années et considéré plutôt et systématiquement comme une pratique d'hygiène, le Mont-Dore, par son altitude et la nature de ses eaux, étant le spécifique des affections de l'appareil respiratoire. Ces sciatiques n'ont donc été traitées que par la percussion imprimée par un jet d'eau dont on faisait, suivant les indications, varier la force, la forme, l'étendue et la direction.

5° *Par l'eau prise en boisson,* qui modifie la composition du sang, la diathèse, en altérant les tissus et en agissant sur les sécrétions et les excrétions.

6° *Par l'altitude,* qui exagère la nutrition et rend les combustions plus complètes.

7° *Par l'exercice et les distractions hygiéniques,* cette station étant essentiellement, sinon absolument thérapeutique.

M. F. Lalesque, d'Arcachon. — **Le Sanatorium forestier d'Arcachon.**

I. — Bien que des notes du genre de celle-ci puissent paraître un plaidoyer *pro domo,* je n'hésite cependant pas à la publier, fort de treize années d'observations météorologiques et cliniques quotidiennement inscrites, fort du plan que je me suis imposé, à savoir : d'étudier en lui-même, par lui-même, le cli-

mat d'Arcachon, de dire ce qu'il est, pourquoi il est, ce qu'il peut, ce qu'on est en droit de lui demander; évitant les généralisations, les comparaisons dignes d'intérêt sans doute, mais qui présentent trop de causes d'erreur.

Sous cette rubrique : « *Sanatorium forestier* », il faut entendre cette partie d'Arcachon plus connue sous le nom de « Ville d'Hiver », dans laquelle les hivernants viennent faire leur cure d'air. Bâti en pleine forêt de pins maritimes, le sanatorium tire ses caractères, et de la forêt, et de la climatologie générale de la contrée, modifiée par quelques accidents locaux. A cette double source, il puise sa *spécialisation thérapeutique*.

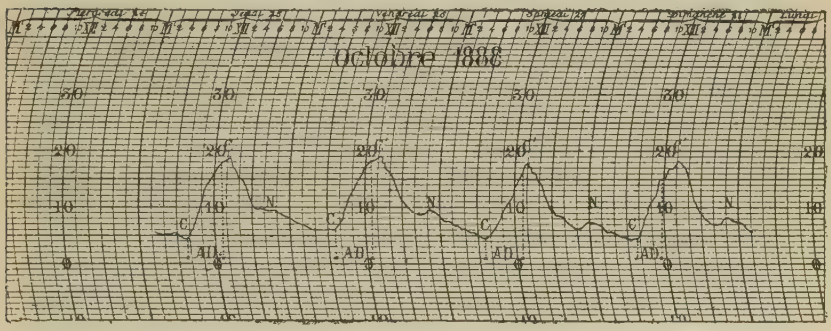
II. — Les effets sur l'homme malade, conséquences des conditions climatologiques, sont de deux ordres. Les premiers, quoique d'ordre négatif, ne sont pas sans une importance réelle, et ont trait à cet ensemble de conditions atmosphériques qui agit comme *agent de préservation*. Le malade qui fuit un climat inconstant, humide, cherche avant tout un ciel qui le mette à l'abri de nouvelles poussées aiguës, de nouveaux accidents pulmonaires.

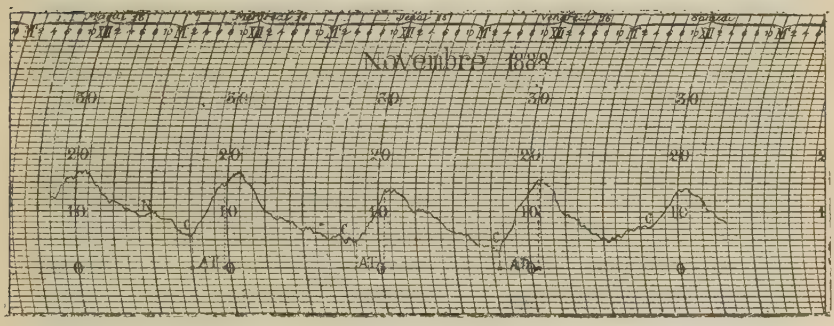
Le premier de ces éléments de préservation est la température. A ce propos, il est une erreur tant médicale que populaire, d'après laquelle la puissance préservatrice d'une ville serait en raison directe de l'élévation du thermomètre. Que de malades calculent uniquement d'après la hauteur thermométrique l'abri salutaire qu'ils trouveront dans une station! Et les stations elles-mêmes, quels excès de zèle ne déploient-elles pas pour démontrer que leur température excède d'un degré, d'un demi-degré même, la moyenne de la station rivale! Tout cela importe peu; le point capital de la question réside non pas dans l'élévation, mais dans l'*uniformité de la température*. Là est l'élément dominant. Il est aisé de comprendre qu'un refuge d'hiver dont la moyenne hivernale est de 16° centigrades, par exemple, avec des variations nycthémérales de 7° à 8°, sera bien moins efficace dans la préservation qu'un autre refuge à moyenne de 10° seulement, mais n'ayant, grâce à des conditions topographiques spéciales, que des oscillations d'une moindre amplitude.

Nos relevés et nos courbes thermométriques nous font classer le sanatorium forestier d'Arcachon parmi les *climats tempérés*, mais surtout au premier rang des climats à température *uniforme* et *constante*. La preuve en est dans les moyennes fournies par mes observations prises dans des conditions rigoureuses, avec la continuité et la durée désirables.

Ce caractère dominant et remarquable de la température d'Arcachon (uniformité et constance des oscillations nycthémérales du thermomètre) se dégage encore plus nettement lorsqu'on examine les courbes fournies par les appareils enregistreurs. Il n'est pas rare d'observer pendant plusieurs périodes nycthémérales consécutives le même maximum, et d'obtenir des courbes presque rigoureusement superposables.

Je n'insiste pas sur cette démonstration déjà faite au Congrès de climatologie de Paris en 1889 (1). Deux tracés types ci-après fixeront suffisamment les idées à ce sujet.





Arcachon doit cette uniformité thermique à sa proximité de l'Océan, dont elle est, nous le verrons, heureusement protégée contre les influences agressives et nocives, et qui en fait une station *maritime atténuée*. Notre sanatorium forestier se trouve sur cette bande de territoire à l'ouest de la France, qui bénéficie de ce fait invariable : uniformisation des climats par la mer.

(1) F. Lalesque. *Le climat d'Arcachon étudié à l'aide des appareils enregistreurs.*

Un autre élément relatif à la préservation locale est déduit de la fréquence et de la violence des vents. Les vents sont dangereux par le refroidissement qu'ils apportent, quelle que soit leur direction, et aussi par les poussières qu'ils soulèvent dans les pays arénacés.

Nos vents dominants sont les vents d'ouest. Ils ont des qualités propres qui dépendent des surfaces balayées avant d'arriver au contact de nos côtes. Si les vents du nord, de l'est, sont généralement froids, si les vents du sud sont doux et chauds, ceux de l'ouest sont tièdes et humides : tièdes parce qu'ils se sont réchauffés en passant sur une branche collatérale du Gulf-stream, humides parce qu'ils emportent avec eux dans leur course les vapeurs émanées de l'Océan. Par ce double caractère de tiédeur et d'humidité, ces vents d'ouest sont un des bienfaits de notre station. D'autre part, le rôle purificateur de ces vents du large est bien connu depuis les travaux de Miquel. Nous devons à nos brises d'ouest une atmosphère pure et saine.

Par contre, ces vents de la mer ne sont-ce pas ceux qui soufflent avec le plus d'impétuosité? Nul doute. Mais ajoutons, et c'est là une des caractéristiques de notre sanatorium forestier, *les vents ne l'atteignent pas*, ne bouleversent pas son atmosphère. Une forte brise qui agite les bords du bassin est à peine sensible en forêt. Il s'établit un contraste absolu entre la ville basse, la ville des bains de mer et le sanatorium. Que l'on quitte la ville d'été où le vent souffle avec force, pour entrer en forêt, on trouve immédiatement un calme presque absolu de l'air, qui étonne, qui surprend. Cette heureuse atténuation des vents résulte de l'épais rideau d'arbres élevés, rameux, qui couronnent les hautes collines de sables derrière lesquelles s'abritent les villas. Ces dunes qui se dressent, écran protecteur entre l'Océan et la ville, sont les plus hautes de l'Europe.

Quant aux poussières, qui seraient à redouter dans un pays à sol arénacé, elles n'existent pas grâce à la végétation qui couvre nos dunes, grâce surtout au tapis épais et fixe que forment les aiguilles de pins en s'accumulant sur le sable.

L'état hygrométrique de l'air fait partie des élements de préservation. Un climat sec peut devenir dangereux à cause de l'irritation des muqueuses respiratoires qu'il favorise et entretient. Or l'état hygrométrique du sanatorium forestier est assez élevé. La moyenne annuelle est de 75 centièmes.

Les inconvénients possibles de cet état hygrométrique sont largement palliés, grâce à la végétation, et à l'extrême perméabilité du sol. La racine pivotante du pin maritime a une telle

puissance d'absorption que cet arbre a joué, dans les landes voisines d'Arcachon, le même rôle bienfaisant que l'eucalyptus dans la campagne romaine : drainage du sous-sol, dessèchement et disparition des marais. D'autre part, l'extrême perméabilité du sol s'explique par ce fait que le sanatorium est bâti sur des assises de sable fin, terrain d'alluvions, terrain quaternaire, dans lequel la sonde ne rencontre la roche qu'à 70 mètres de profondeur.

Ainsi, nous le voyons, le sanatorium forestier présente les trois grandes conditions climatériques indispensables pour produire les effets salutaires de la préservation :

1° Uniformité de la température ;

2° Protection contre les vents ;

3° Humidité assez élevée, palliée par les circonstances locales.

III. — Le rôle préservatif d'un climat n'est pas sans importance ; on en peut juger par ce qui précède. Mais le malade est en droit d'exiger d'une médication autre chose que la préservation, rôle négatif. Il en attend des résultats plus tangibles, plus positifs, se manifestant dans l'état local et dans l'état général. L'ensemble des conditions qui produisent ces résultats constitue la *formule physiologique* d'un climat.

Les détails qui précèdent nous permettront d'être bref : il nous suffira de démontrer que l'action produite sur les voies respiratoires des malades et sur leur état général est une *action sédative*.

Le degré hygrométrique élevé facilite notablement l'expectoration, si bien que les secousses convulsives de la toux sont moins profondes, moins longues, moins répétées. La fatigue pulmonaire s'en trouve amoindrie, l'organe tend au repos, autant du moins que le lui permettent ses fonctions physiologiques.

La pression barométrique dessine plus nettement encore cette action sédative locale. Par la forte pression barométrique dont nous jouissons, le malade se trouve placé dans un milieu tel, qu'il absorbe la plus grande quantité d'air possible sous le plus petit volume inspirable, et dans ce volume minimum, l'oxygène atteint en poids son chiffre maximum. Il en résulte un ralentissement marqué dans le nombre des mouvements respiratoires. Ajoutons que les effets de la pression dans les échanges gazeux sont salutaires, en ce sens que ces échanges sont d'autant plus rapides que la pression est plus forte. Ces conditions sont réalisées, à Arcachon, telles du moins que la nature seule peut les réaliser.

La double conséquence de tous ces faits est le calme apporté à la respiration et à la circulation pulmonaire des malades, chez lesquels l'hématose se faisant mal en conséquence de lésions plus ou moins étendues, l'augmentation de la fréquence respiratoire cherchait à suppléer à l'insuffisance physiologique. Ce ralentissement, ou tout au moins cette modération de la circulation locale, fait que, malgré l'augmentation de l'oxygène absorbé et l'augmentation de l'hématose, les fluxions congestives sont diminuées, supprimées. C'est là un des caractères très nets de notre station hivernale.

Quant aux effets généraux, ils sont de même ordre; ils affirment encore la spécialisation sédative de notre climat. Les sueurs nocturnes, l'exagération des fonctions de la peau sont supprimées, tandis que la sécrétion urinaire s'accentue. La circulation générale se calme, la fièvre disparaît ou diminue suivant son intensité primordiale et ses causes productrices. Le système nerveux central témoigne de cet apaisement : toute excitation maladive ou accidentelle se trouve rapidement calmée. Les malades, les bien portants éprouvent, dès leur installation dans la forêt, un sentiment de lassitude, une torpeur intellectuelle pénibles pour ceux-ci, agréables pour ceux-là. La plus haute et la plus constante expression de cette sédation réside dans le retour du sommeil, chez les malades qui depuis longtemps l'avaient perdu.

IV. — En dehors de tous ces phénomènes qui sont sous la dépendance directe des conditions climatologiques, il en est d'autres, dus exclusivement au séjour des malades en pleine forêt de pins maritimes. C'est grâce à l'atmosphère forestière que les effets sédatifs du climat ne deviennent pas débilitants, et qu'en parallèle il se produit des *effets toniques*.

On sait que la température d'un sol boisé est inférieure de plusieurs degrés à celle des environs non boisés, et que les forêts sont humides. Dans notre sanatorium, nous n'avons rien de semblable, grâce à la perméabilité du sol, grâce à ce que les pins absorbent mieux l'humidité que tout autre arbre, et que leurs cimes ne sont pas tellement rapprochées, ni leur feuillage tellement touffu que le soleil n'y puisse pénétrer. Tout au contraire, les bois de pins font office de serre chaude. Tandis que d'ordinaire on est pénétré par une sensation de froid humide lorsqu'on arrive dans une forêt, c'est une sensation de chaleur tiède que l'on ressent en s'enfonçant dans les bois de sapins. Ce rôle des forêts de sapins dans la conservation du calorique se rencontre dans tous les climats.

Ce n'est pas d'hier que l'on connaît les effets salutaires des bois de pins sur les affections des voies respiratoires. Et si l'immunité des habitants de la forêt, les résiniers, contre la tuberculose pulmonaire pouvait augmenter la valeur climatothérapique de notre sanatorium, nous pourrions rappeler ce qu'ont dit le Dr Hameau père et le Dr A. Lalesque. A leurs yeux, l'immunité bien constatée de cette race si débile, si mal logée, si mal nourrie, relevait de son existence passée tout entière au sein des émanations résineuses. Dans la forêt, chaque arbre est entaillé au flanc, et de cette plaie béante s'écoule la résine qui sature l'atmosphère de ses vapeurs balsamiques et de ses principes térébenthinés. Placer le malade au sein d'une atmosphère imprégnée d'émanations balsamiques, fort perceptibles par l'odorat, n'est-ce pas lui permettre d'absorber les principes volatils de la térébenthine, sans dangers pour ses voies respiratoires? Cela est si vrai que beaucoup de médecins, non des moindres, font dans les appartements de leurs malades, des atmosphères artificielles. Ici, rien d'artificiel, c'est la nature qui enveloppe le malade d'un air spécial et bienfaisant.

Mais le rôle prépondérant de la térébenthine résulte surtout de son action sur l'oxygène de l'air, en le transformant en *ozone*. Nous le savons, l'ozone est en plus grande abondance dans l'air des forêts que dans les lieux découverts. Les bois de pins sont particulièrement privilégiés sous ce rapport. « Le papier de Bérigny atteint dans la forêt d'Arcachon, après quelques heures d'exposition seulement, son plus haut degré de coloration, ce qui a démontré à plusieurs reprises la quantité d'ozone considérable que son air résineux contient, » a dit Rotureau.

Un air qui contient beaucoup d'ozone est un air pur. L'air pur c'est l'*aliment par excellence* des pulmonaires, qu'ils aillent le chercher sur les hautes montagnes, au bord de la mer, ou dans les forêts de pins. Cette pureté de l'air de notre sanatorium forestier, dénotée par la surabondance de l'ozone est confirmée par mes récentes recherches bactériologiques. De ces recherches, qui feront l'objet d'un travail spécial, il résulte que l'air de notre forêt se rapproche par sa pureté, par sa pauvreté en germes, de l'air de la haute mer.

En outre de ses propriétés purificatrices, l'ozone possède une puissance d'oxydation bien supérieure à l'oxygène. C'est par là que s'expliquent les modifications constitutionnelles observées chez nos malades. Aux combustions languissantes succèdent des combustions actives, complètes, qui transforment les tissus directement par action biologique, indirectement par le retour intégral des fonctions digestives.

V. — De ce qui précède, nous nous croyons en droit de conclure que le sanatorium forestier d'Arcachon a une double formule physiologique, sédative et tonique.

1° *Sédative*, grâce à sa température constante, à son atmosphère calme, à son état hygrométrique, à sa haute pression barométrique ;

2° *Tonique*, grâce à sa forêt de pins maritimes, à la pureté de son air, à sa richesse en ozone.

M. Mossé, de Toulouse. — **Diabète maigre et mélanodermie (Diabète bronzé). Cirrhose pigmentaire du foie et du pancréas. — Examen histologique de la peau** (1).

Nous avons eu l'occasion d'observer cette année, dans les salles de la clinique médicale de la Faculté de Toulouse, un cas de diabète grave avec mélanodermie. A l'autopsie, les lésions rappelaient de très près celles décrites par Hanot et Chauffard dans la cirrhose pigmentaire du diabète bronzé (2). Depuis l'année 1882, où le premier travail de ces auteurs a fixé l'attention sur la coexistence de ce syndrome et de lésions anatomiques spéciales, il n'a été publié qu'un très petit nombre de faits de ce genre : huit seulement à notre connaissance (3).

(1) Je remercie M. Daunic, chef des travaux d'anatomie pathologique du laboratoire des cliniques, dont la collaboration m'a été très précieuse pour ce travail, et qui a bien voulu se charger d'exécuter les aquarelles que je fais passer sous les yeux des membres du Congrès.

(2) Hanot et Chauffard. « Cirrhose hypertrophique pigmentaire dans le diabète sucré », *Rev. de méd.*, 1882, p. 385.— Hanot et Schachmann. « Cirrhose pigmentaire dans le diabète sucré », *Arch. de physiol.*, 1886, 3e série, t. VII, p. 51.— Chauffard. « Cirrhoses pigmentaires », *Traité de médecine*, Charcot-Bouchard, 1892, t. III, p. 891.

(3) Hanot et Chauffard (mém. cité), *deux;* Letulle (*Bull. Soc. méd. hôpitaux*, 1885, p. 406), *deux;* Hanot et Schachmann (mém. cité, service de M. Lucas-Championnière), *une;* Brault et Galliard (*Arch. gén. de méd.*, p. 39, 1888), *une;* Barth (*Bull. Soc. an.*, 1888, p. 560), *une;* Gonzalès (*La cachexie bronzée dans le diabète*, th. Montpellier, 1892), *une.* Ajoutons que le fait que nous étudions a déjà été en partie relaté : Cf. Rémond : « Maladie d'Addison et diabète maigre », *Languedoc médical*, 15 décembre 1893, p. 78, et Fournié : *Contribution à l'étude de la pathologie du sympathique abdominal*, th. Toulouse, 1893-94, n° 37. — V. aussi Palma : « Zwei Falle von diabetes mellitus und Lebercirrhose », *Berliner Kl. Woch.*, n° 34, p. 815, 21 août 1893, et *R. S. M.*, 1891, t. XLIV, p. 198.

Celui-ci serait le neuvième et mériterait déjà d'être mentionné à titre de nouvel exemple d'un complexus pathologique assez rare dont la pathogénie toujours discutée reste à l'étude. Mais, dans le cas particulier soumis à notre observation, nous nous sommes attachés à combler l'importante lacune résultant de l'absence complète de renseignements sur les modifications histologiques de la peau et le mode de distribution du pigment dans le corps de Malpighi. Sans données certaines sur ce point, on s'accorde à reconnaître que les diverses théories pathogéniques destinées à expliquer la pigmentation des organes et de la peau manquent d'un appui solide. Les planches que nous avons l'honneur de soumettre au Congrès permettent de se rendre compte pour la première fois de la localisation du pigment dans la couche profonde du corps de Malpighi. Enfin, nous avons à signaler chez notre malade l'existence d'une *infiltration glycogénique du foie*, analogue à celle décrite dans le rein diabétique par Armanni, Erlich, Straus, et une altération histologique des *capsules surrénales*.

Ce sont les résultats de nos investigations sur ces points peu connus de l'histoire du *diabète bronzé avec cirrhose pigmentaire* que nous avons tenu à vous communiquer aujourd'hui. Nous insisterons donc sur la relation des lésions anatomiques, constatées à l'autopsie, après avoir résumé dans ses lignes essentielles l'histoire clinique de notre malade.

Observation.

Le nommé R..., 39 ans, domestique, salle Saint-André, n° 12.

Antécédents. — D'après l'enquête à laquelle nous nous sommes livrés pour avoir des renseignements sur le passé du malade, R..., qui niait tout excès aurait cependant commis de fréquents abus alcooliques et mené une vie assez heurtée. Ayant d'abord possédé une certaine aisance il a compromis son avoir, s'est éloigné des siens, a tenu un café dans un village et a fini, après avoir fait de mauvaises affaires, par occuper à Toulouse divers modestes emplois de domestique.

Comme *antécédents pathologiques*, il n'y aurait à signaler, en dehors de la maladie actuelle, que quelques rhumes facilement contractés depuis plusieurs années.

L'évolution de la maladie actuelle peut être divisée en deux périodes. L'une, dont la durée ne saurait être précisée, mais qui paraît s'être prolongée pendant plus d'un an, s'étend depuis le moment de la manifestation évidente des perturbations de la nutrition jusqu'au moment où des accidents aigus amènent le malade à demander son admission à l'hôpital.

Cette première période permet à R... de vaquer à ses occupations. Elle est marquée par divers troubles qui autorisent à reconnaître déjà à cette époque l'existence du diabète : polyurie, augmentation de la faim et de la soif, amaigrissement, diminution des forces. En même temps, la peau prend progressivement une coloration de plus en plus foncée qui vaut à R... d'être surnommé « *le mulâtre* ».

La deuxième période commence quelques jours avant l'entrée à l'Hôtel-Dieu, prend une allure rapidement grave, et en moins d'un mois aboutit à la mort. Sans cause apparente, le 1er octobre 1893, R... est atteint dans la soirée d'une diarrhée intense et de vomissements qui durent toute la nuit, puis cessent.

Affaibli, se sentant malade, il se présente à la consultation gratuite de l'Hôtel-Dieu le 4 octobre; il est admis dans notre service alors dirigé par M Rémond.

Le 17 octobre, au moment où nous en reprenions la direction, R..., dans un état d'amaigrissement extrême, semble arrivé à la dernière période de la consomption : la peau présente sur toute son étendue, une coloration noir brun de teinte uniforme. A la face interne d'une joue et de la lèvre inférieure, légère pigmentation peu marquée. Gingivite.

Appétit conservé, mais affaissement complet des forces. Pas de fièvre.

Douleurs vives dans la région de l'hypocondre droit et autour de l'ombilic. Ces douleurs existent depuis un certain temps, spontanées et réveillées par la pression. La palpation profonde ne permet de sentir, soit dans la région douloureuse, soit dans les autres régions abdominales, ni tumeur, ni empâtement plus ou moins circonscrit. Les accidents gastro-intestinaux qui ont précédé l'entrée à l'hôpital ne se sont plus reproduits. Les selles sont plutôt rares ; sans caractères particuliers.

Le foie dépasse légèrement les fausses côtes ; il ne paraît pas sensiblement augmenté de volume.

De même, pas d'augmentation notable de la matité splénique.

Pas d'ascite. Pas d'œdème des extrémités inférieures ni d'infiltration du tissu cellulaire sous-cutané. Pas d'ictère de la conjonctive.

Quelques râles pumonaires.

Rien de particulier au cœur.

Les urines abondantes n'ont pas la teinte ictérique; elles sont transparentes (jusqu'au moment de la mort, elles n'ont jamais été brunes, ni foncées), elles gardent sensiblement la teinte ordinaire. Leur densité est augmentée; d'hier à aujourd'hui, 5 litres; densité, 1030. Pas d'albumine; notable proportion de sucre.

18 octobre. — Même état. Poids du malade, 39 kilogrammes. Urine, 4 litres 500. Densité, 1030.

19 octobre. — Urines, 4 litres 300 en 24 heures. Densité, 1028. Urée, 24 gr. 20. Sucre, 270 grammes.

21 octobre. — Muguet. Le malade éprouve une certaine peine à déglutir les aliments solides. Poudre de viande, 150 grammes, à la place de la viande crue prescrite jusqu'à ce jour. Lait, 2 litres. Pancréatine, 0 gr. 50. Café. Collutoire boraté.

21 octobre. — Urines, 4 litres 400. Densité, 1030.

22 octobre. — Urines, 4 litres 200, contenant 227 grammes de sucre.

24 octobre. — Urines, 5 litres 800, contenant 30 gr. 72 d'urée, 4 gr. 312 d'acide phosphorique et 253 grammes de sucre; hier, la quantité de glycose excrétée dans le nychthémère précédent (1) a été de 250 grammes. Urée, 32 grammes.

26 octobre. — L'état s'aggrave sensiblement. Le muguet augmente. La diurèse semble avoir diminué; le malade a uriné dans le lit. La consomption, déjà très marquée au moment où nous avons vu le malade pour la première fois, a fait de grands progrès en huit jours; R... a sensiblement perdu de poids sous la double influence d'une alimentation insuffisante et des pertes subies par l'économie (polyurie, glycosurie, azoturie). Nous avons cherché à nourrir le malade avec de la viande crue, puis avec de la poudre de viande, du lait, etc. Pour faciliter la digestion, nous avons prescrit de la pancréatine; mais ni la thérapeutique ni le régime alimentaire n'ont paru avoir d'effet appréciable. La mastication et la déglutition, chaque jour plus pénibles depuis l'apparition du muguet, ont augmenté l'inanitiation progressive du malade.

Dans la journée du 26, le coma se montre et s'accentue le lendemain. Les injections d'éther, les injections de suc pancréatique restent sans effet (2); la température rectale, le 27 octobre, ne dépasse pas 33°, le pouls est à 90; l'haleine a une odeur légèrement chloroformique. Mort dans le coma, le 28 octobre, à 1 heure du matin.

Résultats de l'autopsie pratiquée le 29 octobre, 32 heures après le décès.

Aspect extérieur.— Cadavre profondément émacié, sans aucune lésion extérieure.

Coloration brun sombre généralisée à toute la surface cutanée et absolument uniforme. Pas de plaques de vitiligo. Sur le bras gauche, une zone d'un demi-centimètre carré environ présente une teinte rouge foncé.

Dans la cavité buccale et sur les lèvres, on n'aperçoit pas nettement de taches bronzées caractéristiques (3). Pas d'hémorrhagies sous-muqueuses.

(1) Les chiffres de ces analyses correspondent tous à l'excrétion urinaire du nychthémère précédant la date de l'analyse.

(2) Nous n'avons employé que du suc pancréatique conservé en tubes scellés. — V., au sujet des injections de sucs organiques, le travail publié par l'un de nous : Mossé. « La médication Séquardienne; notes et réflexions », *Midi médical*, janvier 1894.

(3) On sait que les plaques bronzées de la muqueuse buccale sont considérées comme caractéristiques de la maladie d'Addison. Cependant l'un de nous a eu récemment l'occasion de constater (Leçons de clinique médicale, Toulouse, janv. 1895), comme l'avait déjà noté Thibierge (Soc. médic des hôpitaux, Paris, 1891), la pigmentation de la muqueuse buccale et du voile du palais, dans un cas *de maladie des vagabonds*. D'un autre côté, Chauffard a signalé, dans une de ses observations de cirrhose pigmentaire, la coloration foncée de la muqueuse intestinale. Nous avons relevé pendant la vie, chez notre malade, une pigmentation légère dans quelques points de la muqueuse buccale. Il est donc probable : 1° que le diabète bronzé, comme la maladie bronzée, peut s'accompagner d'une pigmentation plus ou moins marquée de la muqueuse du tube digestif; 2° que cette pigmentation n'est pas pathognomonique de la maladie d'Addison.

La peau est dure au toucher, tendue et d'une sécheresse particulière. Plusieurs fragments recueillis sur l'abdomen, la partie externe de la jambe, le doigt, etc., sont placés dans la liqueur de Muller.

Cavité abdominale. — *Foie.* — Volumineux, pèse 1,800grammes, présente une teinte rouge brique foncé. La capsule de Glisson se détache difficilement; adhère en certains points à la surface de l'organe qui est granuleuse dans toute son étendue. L'aspect général du foie est conservé; ni déformations, ni travées fibreuses apparentes à la surface.

A la coupe, le parenchyme hépatique offre une induration et une résistance indiquant un degré de sclérose accentuée. La surface de section, examinée à la loupe, permet d'apercevoir de grands tractus conjonctifs sillonnant l'organe en tous sens, séparant des lobes et lobules de volume différent. On aperçoit en outre, de distance en distance, des points où le tissu hépatique est devenu transparent, vitreux. Dans toute l'étendue de l'organe (débité en tranches minces), on trouve disséminés quelques-uns de ces foyers, qui sont comparables à de petits blocs de gélatine fondue, puis solidifiée sous une certaine épaisseur. En certaines régions, les zones ainsi tranformées atteignent un volume notable; elles mesurent parfois 4 millimètres de longueur sur 2 ou 3 de largeur. Distribuées irrégulièrement sans topographie spéciale, elles sont cependant plus nombreuses au niveau du lobe gauche.

A simple inspection, ces zones donnent d'abord l'idée d'une dégénérescence amyloïde, mais la grande étendue des plaques, leur teinte moins brillante, enfin l'absence de la réaction iodée caractéristique, amènent bientôt à éliminer cette hypothèse. (Nous verrons plus loin que, traitées par la gomme iodée d'après la méthode d'Erlich, elles ont donné la réaction de l'*infiltration glycogénique.*)

L'arbre biliaire et la vésicule, qui renferme une bile visqueuse et filante, ne présentent aucune altération macroscopique.

Reins. — Légèrement diminués de volume. Capsule peu adhérente; surface lisse; coloration grisâtre de la zone corticale.

Capsules surrénales. — A l'œil nu, paraissent normales. Leurs dimensions, leur volume et leur aspect extérieur n'offrent rien de bien spécial. A la coupe, présentent simplement une teinte jaunâtre à la périphérie.

Rate. — Volumineuse, surchargée de graisse. A la section, les glomérules de Malpighi paraissent plus gros qu'à l'état normal. La pulpe splénique conserve sa coloration ordinaire : elle est traversée en tous sens par des travées conjonctives constituant à leurs points de convergence des zones fibreuses blanchâtres.

Pancréas. — A l'œil nu, ne paraît pas altéré dans sa forme ou ses dimensions; sa coloration est peut-être un peu plus jaunâtre qu'à l'état normal; sa consistance ferme et la résistance qu'il offre à la section dénotent un certain degré de sclérose. Le canal de Wirsung est perméable, il s'ouvre librement dans l'ampoule de Water.

Cavité thoracique. — *Poumons.* — Aspect normal, excepté à la partie antérieure et supérieure où l'on constate un début d'emphysème.

Cœur. — Présente de légères adhérences du péricarde et de belles

taches laiteuses. Pas de lésions orificielles. La fibre cardiaque est d'une coloration douteuse, d'un rouge pâle se rapprochant de la teinte feuille morte des cœurs dégénérés.

Encéphale. — Cerveau. — Rien d'anormal sur les hémisphères; léger degré d'infiltration séreuse des méninges. Les artères paraissent avoir toute leur perméabilité.

Le *bulbe*, sectionné en tranches minces, ne laisse rien apercevoir de particulier à l'œil nu.

Examen microscopique. — *Foie* : 1° Faible grossissement. La topographie de l'organe au point de vue histologique est absolument bouleversée; de grandes travées conjonctives parcourent le tissu hépatique divisant certains lobules en ilots composés d'un petit nombre de cellules, ou bien, enserrant plusieurs lobules à la fois et rappelant alors l'aspect de la cirrhose de Hanot. Cependant cette sclérose diffuse semble correspondre plutôt au type biveineux; elle présente plusieurs aspects différents, parmi lesquels on trouve de vrais anneaux scléreux rappelant le type de cirrhose atrophique, mais on rencontre aussi, en nombre beaucoup plus considérable, de vraies dispositions de cirrhose hypertrophique.

Au sein de ces travées, on aperçoit quelques néocanalicules biliaires peu nombreux, le plus souvent encombrés de matière pigmentaire. De distance en distance on voit, dans les espaces porte encore reconnaissables, de fins ramuscules de l'artère hépatique dont les parois paraissent épaissies. Il en est de même du système porto-biliaire dont les parois sont plus volumineuses qu'à l'état normal.

2° Fort grossissement (Zeiss DD, Oc. I). Les travées conjonctives apparaissent chargées de granulations pigmentaires. Celles-ci très nombreuses, de volume variable, d'une façon générale se rapprochent des dimensions de la cellule normale du foie. Leur orientation reproduit parfois la direction des trabécules hépatiques et suggère l'idée qu'elles ont pu être formées par des cellules épithéliales infiltrées de pigment, dégénérées sur place et envahies par les travées cirrhotiques. La coloration de cette substance pigmentaire est d'un jaune ambré, plus ou moins foncé, rappelant l'aspect du pigment sanguin; quand les blocs sont plus considérables, ils ont une teinte *sépia*.

Les *cellules hépatiques* voisines des travées fibreuses sont en général très altérées : elles sont en effet enserrées par le processus scléreux et envahies par la substance pigmentaire qui transforme sur place plusieurs d'entre elles en blocs plus ou moins foncés. On peut les apercevoir parfois, au nombre de dix ou quinze, formant un îlot noirâtre au milieu des travées conjonctives. Les lésions des cellules éloignées des bandes scléreuses sont bien moins marquées. Le protoplasma de beaucoup d'entre elles est encore il est vrai partiellement infiltré de pigment; mais celui-ci, peu abondant, est à l'état de fine poussière et non aggloméré en blocs. Les cellules du centre, malgré cet encombrement pigmentaire, paraissent douées de vitalité. Les cellules englobées par la sclérose semblent au contraire perdre rapidement leur autonomie.

La topographie des lésions et la distribution du pigment dans les

diverses parties des préparations laissent penser que la transformation se fait dans l'ordre suivant : le pigment se montre d'abord au voisinage du noyau sous forme de fine poussière, devient plus abondant, se substitue au protoplasma et progressivement arrive à constituer ainsi de petits blocs qui ne conservent de la cellule primitive que la forme plus ou moins ressemblante et quelques débris de noyau.

De distance en distance, sur les préparations (1), on aperçoit de grands territoires dans lesquels les cellules ont subi une transformation spéciale. (Ces territoires correspondent aux zones transparentes constatées à l'œil nu et décrites plus haut dans la relation de l'examen macroscopique.) Les cellules n'ont pas pris la coloration. Elles sont volumineuses, tuméfiées et d'une transparence remarquable. On se croirait en face de l'épithélium pavimenteux du mésentère ayant subi la nitratation. Les cellules, accolées les unes aux autres, forment une couche uniforme, ayant perdu tout caractère de ressemblance avec les trabécules hépatiques. Nous savons déjà qu'il ne s'agit point là d'une dégénérescence amyloïde, d'après ce que nous avons dit plus haut.

Étions-nous en présence d'une dégénérescence graisseuse ou d'une tuméfaction transparente analogue à celle que l'on rencontre dans le choléra (2)?

L'action de l'acide osmique, auquel les coupes sont soumises avant l'inclusion dans la paraffine, ne permet de constater que quelques rares gouttelettes graisseuses et ne révèle que quelques points de dégénérescence graisseuse, sans systématisation.

En présence de ces résultats, nous soumettons la lésion à l'examen de M. Morel, professeur agrégé, chef des travaux d'anatomie pathologique, que nous prions de recevoir nos remercîments pour son obligeance. Notre collègue émet l'opinion qu'il pourrait peut-être s'agir d'une lésion analogue à celle décrite par Armanni et Ehrlich (3) dans le rein des diabétiques, c'est-à-dire d'une infiltration par le glycogène. Sur une coupe du foie *durcie dans l'alcool*, il essaye la coloration des cellules par la gomme iodée. Celle-ci donne en effet *aux cellules* tuméfiées la teinte jaune foncé caractéristique de l'infiltration glycogénique.

Au niveau de ces zones qui sont, nous l'avons dit, nombreuses et parfois de dimensions assez étendues, on ne remarque point de pigmentation exagérée des cellules; aussi est-il impossible d'après ce seul examen de dire s'il existe ou non une corrélation entre cette altération — déjà rencontrée chez les diabétiques (4) sans mélanodermie — et

(1) Les fragments de tissus ont été inclus dans la paraffine, coupés au microtome à bascule et colorés à l'hématéine suivie d'une élection à l'éosine, à l'aurantia, au bien au carmin boraté suivi d'une élection à l'acide picrique chlorhydrique.

(2) Note sur les lésions histologiques du foie dans le choléra. Hanot et Gilbert, 1885. *Arch. de physiologie.*

(3) Straus. « Lésions histologiques du rein dans le diabète sucré. » *Arch. phys.*, 1885.

(4) Ehrlich, cité par Straus.

l'infiltration pigmentaire. Nous serions plutôt disposés à y voir le résultat de l'hyperglycémie.

Pancréas. — Les coupes histologiques permettent de se rendre compte que cet organe a été, lui aussi, franchement envahi par une cirrhose pigmentaire. Par places, on voit des dépôts considérables de pigment. Il est difficile de décrire une topographie systématisée pour l'infiltration, qui paraît diffuse et généralisée.

Les espaces interacineux sont sillonnés par des travées scléreuses, épaissies, au niveau desquelles on constate une infiltration pigmentaire qui s'étend aux cellules glandulaires. En outre, d'autres cellules ont subi la dégénérescence graisseuse. En un mot le pancréas, dont nous avions constaté à l'autopsie l'augmentation de consistance, offre à l'examen histologique un ensemble de lésions (épaississement des travées, néoformation de tissu scléreux, dégénérescence, envahissement des cellules par le pigment, présence de blocs pigmentaires dans les travées) qui rappellent celles du foie et permettent de dire que le pancréas est frappé tout comme cet organe d'une cirrhose pigmentaire.

Les *reins* présentent des lésions de néphrite diffuse. En certains points, l'épithélium est profondément abrasé, les limites cellulaires confondues, la lumière des tubes très augmentée, parfois encombrée par des boules hyalines ou granulo-graisseuses; en d'autres points, on aperçoit des traînées conjonctives séparant les tubes et des capsules de Bowmann épaissies.

La pigmentation de ces organes est peu accusée; elle est localisée autour du glomérule et dans les petites artères droites. On aperçoit celles-ci encombrées de fines granulations qui n'obstruent pas cependant complètement leur lumière.

La *zone corticale*, dans sa partie la plus superficielle, prend mal la coloration à l'hématéine ou au carmin. Les cellules paraissent tuméfiées et plus transparentes qu'à l'état normal. Il est permis de les soupçonner atteintes d'infiltration glycogénique comme le foie; mais nous ne pouvons en faire la preuve, car il n'est malheureusement pas possible de chercher à obtenir la réaction caractéristique, les pièces ayant été fixées par la liqueur de Müller.

Les *capsules surrénales* présentent une infiltration pigmentaire considérable. On aperçoit le dépôt de matière colorante dans la zone corticale où il forme un piqueté granuleux et parfois de gros blocs comme dans le foie. En ces points, les cellules n'existent plus. Elles sont infiltrées et remplacées en quelque sorte par des amas pigmentaires. Il y a à ce niveau plus que de simples embolies pigmentaires; les cellules elles-mêmes sont lésées profondément.

La *rate* contient peu de pigment; on n'en voit que quelques débris sur une coupe assez étendue. Les blocs pigmentaires sont très nettement localisés au voisinage des artérioles. Nous n'insistons pas sur l'épaisseur des travées fibreuses formant le squelette de l'organe, nous l'avons dit plus haut, la rate était grosse fibreuse.

Peau. — Nos coupes ont porté sur des points différents (face externe

de la jambe, extrémité d'un doigt). Sur toutes nous avons remarqué les mêmes lésions à des degrés à peu près semblables :

1° *Derme.* — Dans le derme, on aperçoit de multiples parcelles de matière pigmentaire. Elles apparaissent dans les fins ramuscules artériels sous la forme de petits fragments jaunâtres non coaptés, n'interceptant pas complètement la perméabilité du vaisseau.

En certains points cependant la dilatation des rameaux vasculaires en amont de ces petites masses pigmentaires est considérable. Elle donne même l'illusion d'une coupe d'angiokératome. Cette dilatation paraît être l'effet de l'encombrement du réseau capillaire dont quelques portions peuvent être plus ou moins obstruées. On constate en outre la diffusion du pigment dans le tissu cellulaire voisin des artères; en plusieurs points, on remarque de petits blocs déposés entre les vésicules graisseuses ou dans les travées conjonctives formant la charpente du derme.

2° *Épiderme.* — A la face profonde du stratum de Malpighi, étendue seulement à la couche de cellules cylindriques reposant sur les papilles du derme, apparaît la substance pigmentaire. Elle siège exclusivement dans cette couche de cellules qui se différencient très nettement de leurs voisines. Il nous a été impossible de retrouver des grains pigmentaires dans les couches supérieures du stratum de Malpighi et naturellement dans les couches les plus superficielles.

Cette infiltration ressemble à celle que l'on a décrite dans la maladie d'Addison. Elle en diffère par la présence de nombreuses granulations de substance pigmentaire dans les vaisseaux qu'elles encombrent; la mélanémie se rencontre rarement en effet dans la maladie bronzée.

Remarques. — La pathogénie de la cirrhose pigmentaire et du diabète bronzé touche à de trop nombreuses inconnues pour qu'il soit possible de les étudier ici avec quelque détail. Nous nous bornerons donc à présenter quelques réflexions générales sur ce sujet, à propos du fait particulier que nous venons de relater.

1° Deux théories sont en présence pour expliquer l'origine du pigment et sa dissémination dans l'économie. L'une, soutenue par Hanot et Chauffard, met au premier plan un *trouble nutritif de la cellule hépatique;* ce trouble entraîné par trois influences combinées (lésion préalable déterminante de l'hyperglycémie, altération du sang, insuffisance circulatoire créée par l'artérite diabétique) aboutit à une *hypergénèse pigmentaire.* Le pigment pathologique produit en excès dans le foie s'y résorbe et diffuse par voie embolique dans tout l'organisme.

L'autre théorie, présentée avec un grand talent dialectique par Letulle dans son très intéressant travail, attribue la production du pigment à une dégénérescence de l'hémoglobine du sang et des organes, sous l'influence primordiale de l'hypergly-

cémie, surtout quand la glande hépatique, ce grand émonctoire du sang, est désorganisée par la cirrhose. Hanot et Chauffard acceptent bien, avec Letulle, que la pigmentation pathologique provienne de l'évolution de l'hémoglobine vers le pigment noir, mais défendent encore aujourd'hui l'opinion que le « foie est le grand foyer de ce pigment pathologique, et qu'il « contribue par voie embolique à la pigmentation des autres « organes et tissus. »

Pour nous, tout en admettant que le pigment accumulé dans le foie, — en raison de la spécialisation fonctionnelle biligénique de la cellule hépatique et de la grande masse de sang qui traverse cet organe — puisse être l'origine d'embolies, nous serions portés à penser que l'imprégnation pigmentaire du foie est surtout un phénomène secondaire, que le processus embolique n'a qu'un rôle restreint comme facteur de la mélanose générale.

La localisation du pigment à la couche profonde des cellules du corps de Malpighi si nette chez notre malade, l'abondance des granulations et amas pigmentaires dans le réseau vasculaire du derme, les recherches récentes de Gonzalès et Kiener sur la constitution chimique de ce pigment (p. ferrugineux), nous paraissent des arguments de nature à établir que les granulations pigmentaires dont l'agrégat constitue les blocs bruns ou noirs ne procèdent sans doute pas d'une dysgénèse de la cellule hépatique, mais qu'elles se forment dans les vaisseaux aux dépens de l'hémoglobine altérée ou dissoute. Nous sommes ainsi conduits à admettre la formation et le dépôt primitif de ce pigment pathologique dans tous les points de l'économie où l'hémoglobine dissoute peut se trouver extravasée (Kiener), mais principalement dans les milieux considérés comme les foyers de production, d'emmagasinement ou de transformation de l'hémoglobine (sang, foie, muscles, etc.) (1). A l'hyperglycémie, à l'altération primordiale qui tient le diabète sous sa dépendance, s'ajoute ainsi une nouvelle altération physique et chimique du sang qui rend celui-ci encore plus impropre à la nutrition.

2° L'imprégnation générale des tissus et des organes par ce pigment entraîne des lésions anatomiques et des troubles fonc-

(1) « Si l'on démontrait un jour que le pigment est localisé à la cou- « che profonde des cellules du corps muqueux de Malpighi, il semble que « la théorie embolique ne pourrait exister. Peut-être serait on amené à « penser, au contraire, que le pigment déposé dans les couches profondes « de la peau doit subir à ce niveau une élaboration spéciale destinée à « assurer l'élimination partielle des matériaux non utilisés par le foie. » Brault et Gaillard. *Sur un cas de cirrhose hypertrophique pigmentaire.* (Mém. cité, *Arch. méd.*, année 1888, p. 50.)

tionnels généralisés. L'émonction se fait mal, d'où imminence chaque jour plus grande de l'auto-intoxication et déchéance rapide de l'état des forces.

Chez notre malade le foie, le pancréas, le rein, la rate et même les capsules surrénales présentaient des lésions histologiques évidentes. Ces lésions, ainsi que la pigmentation, prédominaient manifestement dans le foie et le pancréas, portant sur les *cellules* et sur le *tissu conjonctif* (sclérose péri et intra-lobulaire, péri et intra-acineuse avec surcharge pigmentaire). Dans le foie, la cirrhose, très avancée, irrégulièrement distribuée appartenait au type bi-veineux, reproduisant par sa disposition générale la description de la cirrhose pigmentaire. La nature, l'âge et le degré de ces lésions comparées à celles des autres organes peuvent-ils fournir des indices de quelque valeur sur les rapports réels de la cirrhose hépatique et de la pigmentation? sur leur ordre d'apparition chronologique? La question, assez difficile à trancher dans l'état actuel de nos connaissances, ne nous paraît pas susceptible d'une solution univoque. Toutes les fois que la circulation charrie un sang toxique ou de composition adultérée, il se développe plus ou moins vite dans le foie une réaction inflammatoire périvasculaire (cirrhose alcoolique, diabétique, cardiaque); on comprend donc que la présence du pigment dans les vaisseaux et les cellules détermine un processus scléreux. Celui-ci peut être le premier en date. Il peut venir s'ajouter à une sclérose déjà déterminée dans cet organe, soit par le diabète seul (Hanot, Sabourin, Troisier, Brault), soit par le diabète et l'alcoolisme, comme c'était le cas chez notre malade et dans d'autres observations de cirrhose pigmentaire (Barth, Letulle). En un mot, s'il faut admettre avec Hanot et Chauffard qu'il existe au cours de certains diabètes sucrés une *cirrhose spéciale pigmentaire*, nous inclinons à penser que dans ces diabètes la coexistence de la mélanémie et de l'hyperglycémie contribuent pour une très grande part à la production de cette cirrhose, qui pourrait être souvent effet au lieu d'être cause.

3° Chez notre malade, les altérations anatomiques et le dépôt pigmentaire présentaient leur maximum d'intensité et de ressemblance dans le foie et le pancréas, c'est-à-dire dans les deux organes unis par une corrélation fonctionnelle tellement étroite, au point de vue de la glycémie normale et pathologique, qu'ils sont considérés à l'heure actuelle comme deux parties couplées de l'appareil glycoso-formateur. Cette similitude et ce degré avancé des lésions précisément aux foyers de la glycoformation, semblent établir que le processus irritatif scléreux et la dégénérescence cellulaire ne sont pas uniquement le fait

de l'irritation mécanique ou de l'encombrement physique produits par le pigment considéré comme un simple corps étranger (1). De cette constatation, on est amené à conclure que l'hyperglycémie ou la cause qui détermine le diabète est un facteur étiologique important de la cirrhose pigmentaire de Hanot et Chauffard.

4° Dans la relation de l'autopsie de notre sujet, nous avons vu que les *capsules surrénales,* quoique ne paraissant pas sensiblement altérées à l'œil nu, offraient cependant des lésions histologiques assez importantes. Devons-nous admettre qu'il y avait dans ce cas, coïncidence du diabète sucré chez un addisonien? Cette hypothèse, examinée un instant pendant la vie, puis abandonnée, ne nous paraît pas devoir être reprise, ou du moins elle ne pourrait l'être que sous la forme spéciale et avec les réserves indiquées dans le paragraphe suivant. En effet, si les résultats de l'autopsie justifient l'analyse minutieuse des symptômes, faite au lit du malade, et même permettent de réserver le rôle pathogénique de l'altération des capsules surrénales, cependant la ressemblance clinique et anatomique de notre observation avec les observations de Hanot, Letulle, Brault, Barth, Gonzalès doit la faire regarder comme un exemple de *diabète bronzé avec cirrhose pigmentaire du foie et du pancréas.*

5° Si les lésions anatomiques et le type clinique du *diabète bronzé* avec cirrhose pigmentaire sont aujourd'hui suffisamment établis, il reste à connaître la raison qui fait évoluer certains diabètes avec une grande rapidité et les fait s'accompagner de mélanodermie? Le rôle important attribué aux lésions du système nerveux, en particulier à celles du sympathique abdominal dans la pathogénie du diabète, comme dans la genèse de la maladie d'Addison, laisse penser qu'on pourra peut-être trouver dans un trouble de l'innervation viscérale, dans une lésion matérielle des riches plexus des filets ou des ganglions nerveux de l'abdomen, le point de départ initial du complexus que nous venons d'étudier.

Nous avions espéré pouvoir apporter, à côté des renseignements donnés sur l'état du bulbe, le résultat de l'examen du pneumo gastrique et du plexus solaire. A notre grand regret,

(1) Dans l'excellente thèse de Gonzalès où la filiation des phénomènes entraînant la cachexie bronzée dans le diabète, est présentée d'une façon très séduisante, il semble que l'auteur attribue à l'action purement mécanique du pigment, une fois formé, un rôle peut-être trop prépondérant.

nous avons dû y renoncer, laissant ainsi une lacune dans les investigations anatomiques que nous nous étions proposés d'entreprendre. Dans les observations ultérieures, il sera utile de porter une soigneuse attention sur le système nerveux viscéral, si l'on veut serrer de plus en plus près la pathogénie du diabète bronzé avec cirrhose pigmentaire, tout comme il sera indiqué de faire pendant la vie l'examen du sang et l'examen des pigments urinaires qui n'a pas encore été pratiqué jusqu'à ce jour.

Séance du lundi 29 octobre, à 2 heures du soir.

M. H. Huchard, de Paris. — **Les pseudo-hypertrophies cardiaques de croissance.**

I. — Il y a quelques années, je voyais un jeune homme de 17 ans qui avait démesurément et rapidement grandi. Il se plaignait depuis dix mois de palpitations, non seulement provoquées par l'effort ou la marche, mais encore spontanées. Bientôt, une tachycardie permanente s'était établie, le cœur battait réellement plus bas qu'à l'état normal et en dehors du mamelon; sa matité avait *apparemment* augmenté, surtout dans le sens longitudinal, en raison de la conformation défectueuse du thorax que j'expliquerai plus loin; il paraissait aussi se contracter avec violence par suite du peu d'épaisseur et d'un certain amaigrissement des espaces intercostaux.

Le diagnostic d'hypertrophie cardiaque de croissance avait été formellement établi par plusieurs médecins.

Trois mois après, toujours sans toux et avec une dyspnée à peine appréciable, survenaient quelques accès fébriles légers et irréguliers, avec une température axillaire oscillant entre 38° et 38°4.

Depuis quelques années, on parlait beaucoup de la fièvre de croissance : il n'en fallait pas davantage pour affirmer une fois de plus le diagnostic.

Mais un jour la fièvre s'installe, la toux survient coqueluchoïde d'abord, l'amaigrissement progresse, l'état général périclite, et l'on ne tarde pas à constater les signes locaux d'une tuberculose

pulmonaire à laquelle le malade finit par succomber en dix-huit mois.

Ici, le diagnostic avait été gravement en défaut.

Cette croissance rapide et démesurée de la taille était déjà un signe avant-coureur d'une tuberculose; et sous l'influence d'une adénopathie trachéo-bronchique, qui peut précéder de plusieurs mois et même davantage l'évolution de la phtisie pulmonaire, la compression des nerfs pneumogastriques par les ganglions hypertrophiés s'était traduite par des palpitations d'abord et par la tachycardie ensuite.

Cette tachycardie du début de la phtisie, signalée dès 1780 dans son *Traité des scrofules* par Lalouette, qui disait que dans les dégénérescences ganglionnaires du médiastin « le pouls est petit, fréquent et serré », est différente de celle qui survient dans le cours ou à la fin de la maladie et qui, en l'absence de toute lésion ganglionnaire, est sans doute provoquée par l'action des toxines bacillaires sur les nerfs vagues. Cette tachycardie *tardive* ne prête pas à confusion pour les cas qui nous occupent; la tachycardie *précoce*, *prétuberculeuse*, peut faire croire, comme on vient de le voir, à une hypertrophie cardiaque de croissance.

II. — Chez un grand nombre de jeunes sujets, même en l'absence de tuberculose, on observe assez souvent une déformation du thorax caractérisée par l'allongement de celui-ci et par la diminution assez considérable des diamètres transversal et antéro-postérieur de la cage thoracique. C'est ce qui existait chez ce malade.

Ici, la confusion avec l'hypertrophie cardiaque de croissance est très fréquente si j'en juge par les nombreux cas que j'ai observés. Ce n'est pas le cœur qui se développe trop, c'est le thorax qui ne se développe pas assez. Le cœur, quoiqu'ayant conservé son volume normal, est donc apparemment trop gros pour un thorax trop petit; il subit alors un réel mouvement de descente (ce que prouve l'abaissement de la ligne supérieure de sa matité), la pointe peut être sentie sous le doigt au-dessous de la cinquième côte et donner l'apparence d'un choc plus énergique en raison du peu d'épaisseur des parois. Si le jeune homme est anémique, ce qui est fréquent, il y a de véritables palpitations, un peu d'oppression et de la céphalée.

Voilà encore des symptômes qui en imposent pour l'existence d'une véritable hypertrophie cardiaque de croissance.

Or, il s'agit d'une hypertrophie *apparente*, comme le démontrent du reste les mensurations nombreuses du cœur que

j'ai pratiquées dans tous ces cas. Déjà en 1884, Auguste Ollivier avait cité des faits où, en l'absence de toute déformation rachitique du squelette, on pouvait constater chez des enfants et des jeunes gens quelques troubles cardiaques, provoqués par l'étroitesse du thorax dans le sens transversal. D'une autre part, dès 1869, Gombault signalait, sans insister davantage, les palpitations et la dyspnée que l'on peut observer chez les enfants dont « le thorax subit un arrêt de développement dans son diamètre antéro-postérieur, qui doit s'accroître plus que le diamètre vertical (1) ».

Ce qu'il y a d'intéressant dans cette *fausse* hypertrophie, c'est qu'elle peut devenir *réelle*, comme Ollivier l'a judicieusement pensé, quoiqu'il n'en ait pas montré le complet mécanisme. Le cœur, à l'étroit dans la cavité thoracique, lutte contre cet obstacle d'un nouveau genre, il palpite et s'hypertrophie ensuite parce qu'il lutte. Mais cette hypertrophie est bien distincte, au point de vue de sa pathogénie, de celle qui constitue un accident de croissance, et qui ne serait autre chose que l'exagération d'un phénomène physiologique, l'accroissement du volume du cœur se produisant surtout jusqu'à 8 ou 10 ans, pour reprendre ensuite de 15 à 20 ans.

Dans les deux cas, il est vrai, il y a disproportion entre le volume du cœur et du thorax. Mais dans la fausse hypertrophie, c'est le thorax qui se développe trop en longueur; dans la vraie, c'est le cœur qui se développe outre mesure. Là il faut agir mécaniquement par la gymnastique; ici il faut bannir tout effort, toute gymnastique, et agir sur le cœur par le repos, peut-être par la médication iodurée.

III. — Croirait-on que chez les jeunes collégiens, la myopie devient parfois une cause indirecte de troubles fonctionnels du cœur pouvant en imposer pour une hypertrophie cardiaque de croissance? Rien n'est cependant plus vrai, et j'ai observé à ce sujet une dizaine de faits très concluants. Ils sont tous calqués sur celui d'Aug. Ollivier, dont voici la relation abrégée :

Un jeune collégien avait l'habitude de manger beaucoup trop vite; en outre, comme il était myope, il était obligé de se courber sur la table pour travailler. Il comprimait ainsi son estomac déjà distendu et provoquait des accidents cardio-pulmonaires. Les parents, inquiets, revenaient sans cesse sur

(1) Aug. Ollivier. *Le Praticien*, 5 mai 1884. « Leçons cliniques sur les maladies des enfants », 1889. — Gombault. Article « croissance » du *Dict. de méd. et chir. pratiques*, Paris 1869.

une prétendue hypertrophie du cœur ; on accumula les consultations, et presque tous les médecins en renom furent appelés à donner leur avis. L'enfant grandit, et son affection du cœur s'atténua si bien qu'il put faire son volontariat dans l'artillerie ; aujourd'hui, il est aussi vigoureux que possible et apte à tous les exercices physiques.

IV. — A côté de la « dyspepsie des diplomates », comme on peut l'appeler, c'est-à-dire des gens qui vont beaucoup dîner en ville, il y a la « dyspepsie des jeunes collégiens » qui mangent trop ou trop vite.

Or, on connaît depuis Sénac, Chomel et Stokes, et surtout depuis les recherches de Potain, les troubles cardiaques réflexes si importants qui se produisent sous l'influence des affections de l'estomac, de l'intestin et du foie, et qui se traduisent par de la dyspepsie, de folles palpitations, par des phénomènes de vaso-constriction pulmonaire auxquels ne tarde pas à succéder la dilatation des cavités droites du cœur. Ces troubles réflexes sont plus fréquents dans le jeune âge et la jeunesse que dans un âge plus avancé, où la réflectivité nerveuse est toujours plus obscure et moins facilement mise en éveil.

Il y a encore là une source d'erreur assez fréquente au sujet de l'hypertrophie cardiaque de croissance.

Hirtz (de Strasbourg) avait coutume de répéter : « S'il existe des palpitations, auscultez le poumon. » Il serait plus juste de dire : S'il existe des palpitations, ne cherchez pas toujours au cœur, mais à l'estomac.

V. — Les palpitations d'ordre réflexe sont du reste très fréquentes, et en voici d'autres que l'on peut observer à l'époque de la puberté chez les jeunes filles.

On voit alors, en l'absence même de toute maladie nerveuse ou anémique que nous sommes toujours prêts à invoquer, survenir, au moment de l'établissement de la menstruation, des palpitations et de la tachycardie, que l'on a de la tendance à mettre sur le compte de l'évolution de la croissance cardiaque.

C'est encore là une erreur, et il s'agit ici, comme j'en ai vu de fréquents exemples, de tachycardie et de palpitations réflexes dont les organes de la génération sont le point de départ.

Du reste, les troubles menstruels et utérins chez les jeunes filles et chez les femmes produisent souvent des accidents cardiaques ; ceux-ci peuvent même acquérir une intensité extrême,

si l'on en juge par l'exemple suivant de Draper : Une jeune fille de 13 ans est atteinte de palpitations et de tachycardie extrême (plus de 200 pulsations); ces accidents disparaissent au moment de l'apparition des premières règles. Grœdel a cité le cas d'une demoiselle de 22 ans, souffrant depuis trois ans de tachycardie et de palpitations en rapport avec une suppression menstruelle (1).

Ces faits sont également bien connus des chirurgiens, qui voient souvent, après des opérations pratiquées sur l'utérus et les ovaires, ou sous l'influence de simples tumeurs abdominales, le pouls devenir plus fréquent (jusqu'à 140, et même 160 pulsations).

Parmi les cas assez nombreux que j'ai pu observer, je citerai celui d'une jeune fille de 15 ans et demi, non encore réglée, chez laquelle tous les symptômes conspiraient pour faire admettre le diagnostic d'hypertrophie cardiaque de croissance : allongement du thorax avec étroitesse des diamètres transversal et antéro-postérieur, abaissement de la pointe par suite du mouvement de descente du cœur; état dyspeptique qui chez une jeune personne nerveuse avait retenti sur le cœur droit et le poumon, d'où un état habituel de dyspnée ; pouls plein, fort et vibrant provoqué par l'hypertension artérielle, ainsi qu'on la rencontre souvent sous l'influence de troubles utérins et surtout menstruels, comme à l'établissement des règles et à la ménopause. Il y avait de folles palpitations sans tachycardie simple, avec une ligne d'ascension *en encoche* au sphygmographe, sorte d'*anacrotisme* qui s'observe surtout dans le cas où le ventricule gauche lutte contre un obstacle orificiel ou vasculaire. Il y avait surtout des palpitations et non pas seulement de la tachycardie; car, lorsque le frein vasculaire est trop serré, le cœur palpite en cherchant à vaincre l'obstacle ; tandis que si ce frein est trop relâché, ainsi que cela existe dans tous les cas de grande hypotension artérielle, il s'accélère seulement sans palpiter comme un appareil mal réglé et mal contenu. Or, chez cette jeune fille, dès que les règles s'établirent, tous les accidents disparurent en mois de deux mois.

Voilà — convenez-en, Messieurs — une « hypertrophie cardiaque de croissance » qui s'évanouit bien rapidement !

VI. — Tous les cliniciens savent que le diagnostic de la symphyse cardiaque est souvent fort difficile, et qu'il n'existe, mal-

(1) Draper. *Boston med. Journ.*, 1886. — Grœdel. *Berl. klin. Woch.*, 1890.

gré les affirmations contraires de quelques auteurs, aucun symptôme pathognomonique de cette affection.

Il y a quelques mois, je voyais un jeune homme de 18 ans, au sujet duquel plusieurs confrères consultés avaient admis sans conteste une hypertrophie cardiaque de croissance. Il n'en était rien. Sans doute, le cœur était hypertrophié, on n'entendait aucun souffle orificiel, la pointe battait énergiquement contre la paroi, il y avait des palpitations, de la dyspnée et tous ces symptômes étaient survenus depuis l'âge de 14 ans. Mais le choc précordial était remplacé par une impulsion cardiaque s'étendant à une très grande surface, toute la paroi était violemment soulevée en masse, et il existait un léger retrait systolique de la pointe.

Il s'agissait ici d'une symphyse cardiaque dont la production remontait exactement à une scarlatine fruste qui avait passé presque inaperçue, quatre ans auparavant.

Que de causes d'erreurs s'accumulent ainsi pour simuler une hypertrophie cardiaque de croissance! Et je ne parle pas ici des fausses palpitations produites par la projection du cœur contre une paroi hyperesthésiée, de celles qui sont provoquées par l'anémie, la chlorose, l'état nerveux.

En signalant ces faits, je n'ai nullement l'intention de mettre en doute les observations signalées pour la première fois par Corrigan et Stokes sous la désignation de « palpitations de la croissance », ni celles de Richard Plaff qui, en 1860, a considéré « comme règle chez les jeunes filles au moment de la puberté la présence de l'hypertrophie du cœur », ni l'importance des recherches de Germain Sée en 1885 sur le même sujet. J'ai voulu simplement démontrer qu'il existe des causes d'erreurs, que ces erreurs ont été et sont journellement commises par les cliniciens les plus estimés, et que peut-être l'hypertrophie cardiaque de croissance est beaucoup plus rare qu'on le pense. Pour ma part, je l'ai rencontrée très exceptionnellement, et quand je dis cela, c'est par pure condescendance pour les enseignements du passé. Il en sera peut-être de cette hypertrophie comme de celle de la grossesse, qui est loin d'être fréquente ; cette dernière peut être, elle aussi, *apparente* et non réelle, puisqu'elle résulterait le plus souvent, surtout dans les derniers mois de l'état gravide, d'après Gerhardt, du soulèvement de la voûte diaphragmatique et de la pression consécutive du cœur contre la paroi thoracique.

Donc, il y a de *fausses* hypertrophies cardiaques de croissance, et peut-être serons-nous autorisés plus tard à dire qu'elles ont toutes ce caractère. Et quand je continue à donner encore

cette désignation, je ne me dissimule pas qu'elle est fautive, qu'il n'y a pas, au sens rigoureux du mot, de maladies fausses, auquel cas elles échapperaient à toute description ; mais cette expression de convention est bien propre à montrer au clinicien l'erreur qu'il ne doit pas commettre. C'est pour cela qu'il convient de la conserver.

Vous jugerez sans doute avec moi que l'interprétation pathologique des accidents cardiaques de croissance n'est pas sans intérêt pratique. D'un autre côté, au point de vue de la pathologie générale, il semble extraordinaire qu'un état morbide puisse naître spontanément de la simple exagération d'un phénomène physiologique, et nous ne croyons plus à une sorte de génération spontanée des maladies. Entre celles-ci et le phénomène physiologique, il faut nécessairement qu'il y ait un intermédiaire, un agent provocateur. Tous les jeunes gens à l'époque de la puberté ne font pas de l'hypertrophie cardiaque de croissance, et quand ils en font, cela doit être en vertu d'une cause. Cet intermédiaire, cette cause, nous les trouvons le plus souvent dans le développement défectueux et incomplet de la cage thoracique; et comme toute observation clinique doit avoir une sanction thérapeutique, je termine par cette formule :

Développez le thorax; le cœur se développera moins.

M. Potain. — Je crois avec M. Huchard que la croissance ne peut pas suffire à amener l'hypertrophie du cœur. J'avais espéré que, en même temps que ce travail, en serait présenté un de M. Vaquez comportant un grand nombre de mensurations. Les conclusions de M. Vaquez sont d'ailleurs absolument en rapport avec celles de M. Huchard.

M. Bernheim, de Nancy. — **Des souffles d'apparence présystolique et prédiastolique de la base du cœur.**

Il ne s'agit pas, dans cette communication, de souffles réellement présystoliques ou prédiastoliques, mais de souffles existant à la base du cœur et qui précèdent immédiatement le premier bruit ou le second bruit; ils sont en réalité, comme je vais le démontrer, systoliques et diastoliques.

On décrit en général comme souffle systolique celui qui suit immédiatement le premier bruit du cœur, et sous le nom de diastolique celui qui suit le second bruit. On les perçoit, suivant

l'orifice affecté, à la base ou à la pointe. On décrit aussi un souffle présystolique, lequel n'existerait qu'à la pointe, et caractérise le rétrécissement mitral; il précède immédiatement le premier bruit. A la base, on ne décrit pas de souffle présystolique.

Or, si vous voulez bien, dégageant l'oreille de toute suggestion antérieure, écouter attentivement les souffles cardiaques, vous serez étonnés de percevoir souvent à la base du cœur, au deuxième espace à gauche ou à droite du sternum, un souffle d'apparence présystolique, c'est-à-dire précédant immédiatement le premier bruit.

Ce souffle peut être d'apparence présystolique pur, c'est-à-dire n'être perceptible qu'avant le premier bruit et ne pas le suivre. Le plus souvent, il le précède et le suit, conservant le même timbre, se propageant parfois dans les carotides. Chez le même sujet, on peut percevoir le souffle, tantôt en apparence présystolique pur, d'autres fois présystolique et systolique à la fois.

Il est doux ou rude; il est organique, c'est-à-dire lié aux autres signes d'un rétrécissement aortique plus ou moins notable; ou dynamique, c'est-à-dire sans lésions cardiaques, lié à des troubles dans la circulation ou dans la crase sanguine, chez les anémiques, les chlorotiques, les nerveux.

L'interprétation de ce souffle précédant le premier bruit à la base du cœur est bien simple.

Le premier bruit ne correspond pas au commencement de la systole ventriculaire. Sur les tracés de la révolution cardiaque, faits par Chauveau et Marey, on constate qu'il n'est marqué qu'après la fin de la ligne d'ascension indiquant la systole ventriculaire, celle-ci ayant déjà débuté depuis un certain temps. Il correspond *au coup de piston final* de la systole; il coïncide avec le choc de la pointe, avec le pouls; c'est quand toute l'ondée sanguine du ventricule a franchi l'orifice aortique et soulève la paroi artérielle, que le premier bruit isochrone du pouls se fait entendre.

Quelle est la cause du premier bruit? On a invoqué la tension des valvules auriculo-ventriculaires. Il faudrait les tendre singulièrement sur le cadavre pour produire un bruit; et il ne me paraît pas que, sur le vivant, ces membranes minces puissent être tendues, sans danger de se rompre, soixante-dix fois par minute, comme les voiles d'un navire. Ce bruit me semble plus explicable, d'une part, par la contraction musculaire, ou du moins par le coup de piston final de cette contraction; d'autre part, par le choc de la pointe du cœur contre la paroi thoracique.

Je ne sais pourquoi certains physiologistes ont nié ce choc qui est visible; on voit le cinquième espace intercostal soulevé par lui, et l'impression tactile de ce choc paraît correspondre à l'impression acoustique du premier bruit.

Peu importe d'ailleurs. Ce qui est certain, c'est que la systole, et par conséquent le passage du sang à travers l'orifice aortique, a déjà commencé avant que le premier bruit se fasse entendre. On conçoit donc que s'il y a rétrécissement de l'orifice, ou si les conditions dynamiques existent, qui peuvent engendrer un souffle, ce souffle peut déjà précéder le premier bruit.

Comment expliquer que ce souffle puisse paraître parfois présystolique pur, c'est-à-dire précéder, sans le suivre, le premier bruit ?

La condition physique nécessaire à la production d'un souffle est le passage d'un liquide par un orifice étroit d'une cavité où la tension est plus grande dans une cavité où la tension est plus faible; alors se produit au niveau de l'orifice un tourbillon moléculaire, une veine fluide génératrice du souffle. A l'état physiologique, cette condition existe; le sang intra-ventriculaire a pendant la systole une pression supérieure à celle du sang intra-aortique; et l'orifice aortique est plus étroit que les cavités aortique et ventriculaire. Une veine fluide se produit normalement, mais le souffle produit n'est pas perceptible. Il ne le devient que lorsque ces conditions physiques sont exagérées : orifice aortique plus étroit (souffle organique), différence de tension plus grande, densité du sang plus faible (souffle dynamique).

Or, la différence de tension sanguine entre l'aorte et le ventricule est surtout considérable au commencement de la systole, alors que l'aorte contient peu de sang. A mesure que la systole avance et que le sang passe, les deux tensions tendent à s'égaliser. C'est pour cela que, dans certain cas encore mal déterminés, le souffle existe surtout au commencement de la systole, avant le premier bruit, avant le coup de piston final qui égalise les pressions dans les deux cavités.

Le souffle d'apparence prédiastolique est celui qui précède le deuxième bruit du cœur; il accompagne toujours le souffle diastolique dans l'insuffisance aortique; autrement dit souvent le souffle qui caractérise cette lésion commence déjà avant le second bruit et se continue après lui, de sorte que ce bruit, ce claquement valvulaire se perçoit *très nettement* au milieu de ce souffle.

Cela est aussi facile à comprendre. Le second bruit du cœur n'existe pas au commencement de la diastole sur le tracé de la

révolution cardiaque établi par Chauveau et Marey; on constate que ce bruit est indiqué alors que la ligne de descente qui accuse la diastole est achevée. Au début de la diastole, la dilatation ventriculaire aspire le sang de l'aorte, jusqu'à ce que la colonne sanguine, refoulée par la systole aortique, vienne presser de tout son poids sur le cul-de-sac valvulaire et produire le second bruit.

Il est possible que, à l'état normal, dès le début de la diastole, les valvules aortiques, par aspiration simple, suffisent à boucher l'orifice et à empêcher la régurgitation, avant que le cul-de-sac valvulaire ne soit tendu par le choc du sang en retour. Mais quand il y a insuffisance valvulaire, l'orifice reste toujours béant; la régurgitation et le souffle commencent déjà avant le claquement de la valvule.

En résumé, le souffle systolique de la base du cœur peut exister tout entier ou commencer avant le premier bruit du cœur; le souffle diastolique peut commencer avant le deuxième bruit du cœur. Tel est le point de séméiologie cardiaque sur lequel je voulais appeler l'attention.

M. Potain. — Ce que vient de dire M. Bernheim se rapporte à des faits d'une appréciation très délicate; en raison du peu de temps que les valvules mettent à s'abaisser, temps qui ne dépasse peut-être pas un centième de seconde, il est très difficile de formuler des conclusions fermes sur les questions de mécanique cardiaque concernant des phénomènes qui se succèdent à intervalles si courts. Il faut se rappeler, d'autre part, que le début de la ligne systolique sur le tracé de Marey ne coïncide pas exactement, en réalité, avec le début de la systole cardiaque; l'ébranlement est bien produit par la contraction ventriculaire, mais le début du soulèvement de la pointe ne caractérise pas la première phase de la systole. Aussi je ne crois pas, comme M. Bernheim, à l'existence d'un souffle prédiastolique.

M. Weber, de Paris. — **Remarques sur l'anatomie pathologique et la pathogénie de la sclérose du cœur** (1).

L'étude anatomo-pathologique des scléroses du cœur nous a conduit à une interprétation pathogénique différente des

(1) Ce travail a été fait dans le laboratoire d'anatomie pathologique de M. le Dr Huchard, à l'hôpital Necker.

théories émises jusqu'à ce jour. C'est le résultat de nos recherches qui fait l'objet de cette communication.

Deux théories principales et très opposées sont en présence pour expliquer la pathogénie des scléroses : la théorie *dystrophique* et la théorie *inflammatoire*. Dans les deux camps, les idées sont parfaitement arrêtées et appuyées sur des faits observés.

La discussion repose donc entièrement sur cette double question : y a-t-il réellement dans les scléroses du cœur des traces manifestes d'un travail inflammatoire? et, en second lieu, ce processus inflammatoire fait-il partie intégrante du processus scléreux? Faut-il, en un mot, ranger les scléroses du cœur dans le cadre des myocardites chroniques?

I. — Nous empruntons à Cohnheim la définition la plus simple et la plus claire qui ait été donnée de l'inflammation :

« L'inflammation, c'est la somme des différents processus « débutant par la dilatation vasculaire, passant par la margi- « nation des leucocytes, pour aboutir à la transsudation de « substances solides (diapédèse) et liquides (exsudats) appar- « tenant au sang. »

Cette définition de l'inflammation, comprise au sens anatomique du mot, est peut-être exclusive et fermée, selon la critique de quelques auteurs plus éclectiques. Mais elle a cet avantage de ne pas faire intervenir l'élément étiologique, ce qui évite à notre avis toute confusion entre le processus inflammatoire et les autres grands processus pathologiques.

En effet, si l'on devait entendre par inflammation, l'ensemble des processus causés par l'action d'un irritant sur les différents tissus de l'organisme, si l'on devait réunir dans le cadre de l'inflammation tous les effets directs d'un même agent causal, observés simultanément dans un organe, il n'y aurait à vrai dire aucun processus pathologique qui ne méritât le nom d'inflammation. Ce serait revenir aux théories exclusives de Broussais.

Ce n'est pas d'ailleurs l'opinion généralement admise.

On est à la fois moins logique et plus éclectique. Certaines lésions destructives, par exemple, seraient tantôt la conséquence d'un travail inflammatoire, tantôt au contraire le résultat d'un processus spécial de dégénérescence.

Dans son travail sur l'inflammation, M. Brault va jusqu'à dire « qu'il n'y a pas de démarcation bien tranchée entre les « inflammations et les dégénérescences aiguës; il ne s'agit dans « les deux cas que de modalités différentes des lésions orga- « niques et cellulaires. »

Ce qui semble justifier encore cet éclectisme des auteurs les plus récents, c'est qu'un grand nombre d'entre eux admettent, comme un fait démontré, que la prolifération des cellules fixes d'un tissu peut être incitée par les mêmes facteurs que l'inflammation elle-même.

Or, on sait depuis longtemps :

1° *Que les cellules fixes des tissus peuvent ne prendre aucune part à certains processus inflammatoires* (les expériences de Cohnheim le prouvent) ;

2° *Que certaines proliférations cellulaires restent parfaitement indépendantes de tout travail inflammatoire.*

Les exemples de ce genre sont nombreux ; nous ne ferons que citer les proliférations cellulaires qui accompagnent et expliquent les phénomènes de la croissance.

Ces proliférations cellulaires seraient toutes provoquées, d'après Weigert, par une sorte de déplacement des équivalents d'espace et de matière des éléments cellulaires, et réglées d'après l'équilibre de leurs forces évolutives respectives. Il existerait donc une sorte de frein physiologique, résistant à la tendance naturelle que possède chaque cellule à proliférer. Que ce frein physiologique vienne à disparaître, que les rapports des tissus ou de leurs éléments soient troublés, aussitôt on verra se produire un travail de prolifération cellulaire (de régénération des tissus).

C'est ainsi, par exemple, qu'à l'état normal, les couches épithéliales et le tissu conjonctif n'empiéteront jamais sur leurs limites réciproques d'évolution. Par contre, qu'une perte de substance se produise dans l'organisme, la disparition d'éléments dont la présence entravait ou limitait la faculté proliférative des tissus voisins, suffira pour faire apparaître une prolifération cellulaire, et par conséquent une néoformation.

Il est certain que tous les tissus n'ont pas une propriété de régénération égale, que chez les animaux inférieurs cette régénération se fait d'une façon plus active, que cette propriété, nulle pour les cellules ganglionnaires de l'axe nerveux, peu développée pour le tissu musculaire, est au contraire très accusée pour les différents éléments du tissu conjonctif. Il n'en est pas moins vrai que tous ces processus de régénération des tissus sont parfaitement indépendants de tout agent causal extérieur, et que l'inflammation ne joue là aucun rôle.

La suppression des forces physiologiques, qui résistent à l'activité formative des cellules, a été invoquée récemment par M. Bard (de Lyon), dans son étude pathogénique du cancer. Comme il l'a justement fait observer, le cancer est quelque

chose de spécial : ce n'est ni une dégénérescence, ni une inflammation, ni une infection, mais un processus actif caractérisé par la prolifération désordonnée des cellules.

Il existe donc, à côté du processus inflammatoire proprement dit, d'autres processus *actifs* pathologiques parfaitement indépendants. On pourrait citer, comme un exemple de ces derniers, la segmentation du myocarde, décrite pour la première fois d'une façon si magistrale par M. le professeur Renaut. Quant au processus de régénération, il se traduit par la propriété que possède l'organisme de produire des tissus nouveaux jusqu'à la limite d'accroissement réciproque de ces mêmes tissus, et jusqu'au rétablissement de l'équilibre physiologique.

La présence dans un organe de ces divers grands processus et des signes vasculaires caractéristiques de l'inflammation n'entraîne pas la conclusion que tous les processus observés soient inflammatoires.

Aussi croyons-nous devoir accepter la théorie émise pour la première fois par Weigert, qu'*il y a toujours primitivement une lésion destructive permettant de considérer le tissu néoformé comme le résultat d'un acte de régénération, par suite de la disparition du frein physiologique destiné à maintenir l'équilibre des forces évolutives entre les différents éléments.*

II. — Cette conception du processus de régénération des tissus nous a paru s'accorder avec les faits observés par nous dans l'étude des scléroses du cœur. Elle nous permet aujourd'hui d'établir sur une base plus solide la théorie de la sclérose dystrophique en particulier.

Nous remettons à la publication du travail d'ensemble, que nous préparons avec la collaboration du Dr Blind, la description et l'étude pathogénique des autres variétés de scléroses, aussi bien des scléroses connues sous le nom de périartérielles que de celles d'origine veineuse, particulières aux cœurs congestionnés mécaniquement par la stase sanguine, que l'on pourrait désigner avec M. Huchard sous le nom de *cœur cardiaque*.

Dès 1887, dans notre travail sur l'anatomie pathologique de l'artério-sclérose du cœur, travail suscité par les recherches cliniques antérieures de notre maître M. Huchard, nous avions confirmé l'existence déjà reconnue d'un groupe de scléroses liées à des troubles ischémiques. D'autres auteurs, frappés comme nous de la coïncidence fréquente des lésions artérielles et des scléroses viscérales, non pas au voisinage immédiat des artérioles oblitérées, mais le plus loin possible de ces vaisseaux, en avaient conclu à un rapport pathogénique entre les lésions

viscérales et artérielles. L'hypothèse d'une dénutrition des éléments musculaires, d'une véritable dystrophie, s'imposait. De là le nom de scléroses dystrophiques donné à ces lésions viscérales.

Le fait de l'ischémie artérielle étant acquis pour nous, notre but sera de montrer que la sclérose dystrophique ne présente *aucun* des caractères de l'inflammation, qu'elle ne mérite pas le nom de myocardite, et que les différentes phases de son évolution s'expliquent sans l'intervention nécessaire du processus inflammatoire.

On a objecté à la théorie de l'ischémie de renfermer un paradoxe. Comment, en effet, l'ischémie qui cause la destruction des éléments nobles détermine-t-elle en même temps l'hypertrophie des éléments connectifs? Et, en appliquant ici la théorie de Weigert avec ses lois et ses particularités, comment comprendre que cette néoformation conjonctive puisse avoir lieu?

Or, sans faire jouer au tissu conjonctif le rôle d'un tissu parasite alimenté par les éléments nécrobiosés, il est permis de supposer que sa nutrition est en raison directe de sa fonction purement négative, et que les matériaux nécessaires à son entretien et à son développement ne suffiraient pas à la nutrition d'un élément noble, tel que la fibre musculaire.

Il est donc permis de supposer que l'ischémie, capable de détruire les éléments nobles, ne peut empêcher la régénération ou la prolifération du tissu conjonctif dans de pareilles conditions.

En ce qui concerne l'ischémie du myocarde, la lésion artérielle causale ne produira une sclérose dystrophique que si l'oblitération porte sur de très petites artères, et en particulier sur celles qui naissent des ramifications artérielles que l'on peut constater autour de chaque faisceau musculaire. Ceci explique pourquoi de grosses lésions peuvent se rencontrer sur les artères de calibre sans donner lieu à un trouble ischémique suffisant à la production de foyers scléreux.

Il nous reste à décrire la marche du processus qui préside à l'extension de la sclérose dystrophique dans le myocarde.

III. — Dans notre travail sur l'artério-sclérose du cœur, nous n'avions utilisé, pour l'étude topographique de la sclérose dystrophique, que des foyers de sclérose arrivés à leur développement parfait. Les recherches ultérieures ont démontré, et nous l'avons constaté nous-même, qu'à côté des foyers de sclérose parfaite, on trouvait des foyers de sclérose à des phases d'évo-

lution différente, selon la présence ou non de fibres musculaires dégénérées, fragmentées. C'est ainsi que, suivant l'aspect du foyer de sclérose par ischémie artérielle, on a pu décrire un stade de désintégration granulo-fragmentaire, un stade d'état réticulaire, de sclérose molle et de sclérose dure.

Nous avions déjà signalé dès 1887 ce trouble nutritif primordial de la fibre musculaire, très probablement d'ordre chimique et caractérisé par une élection plus forte pour le carmin, par une réfringence spéciale, par une perte de la striation et par un commencement de segmentation, de désagrégation. Depuis cette époque, nous avons pu suivre les différentes phases du processus scléreux, grâce à de nombreux examens microscopiques pratiqués dans les conditions les plus variées. Et nous croyons pouvoir affirmer que la sclérose par ischémie artérielle passe par deux périodes principales, que l'on peut artificiellement scinder en un nombre variable de stades : *la période destructive du tissu musculaire, et la période de réparation, ou de régénération par le tissu conjonctif.*

Le premier résultat du rétrécissement et de l'oblitération des petites artérioles est l'insuffisance de l'apport sanguin à l'élément musculaire. Mais selon l'intensité du trouble circulatoire, la fibre musculaire sera simplement gênée dans son fonctionnement, altérée dans sa structure intime ou entièrement détruite. En un mot, il n'y a là rien de comparable aux conséquences ordinaires de l'oblitération brusque et complète d'un vaisseau; il s'agit plutôt d'un trouble circulatoire lent et progressif, pouvant subir par intervalles des poussées passagères et rapides.

C'est la phase décrite par les auteurs sous le nom de *désintégration granulo-fragmentaire* précédant la sclérogénèse.

Pour nous, la période destructive d'origine ischémique est achevée. Le tissu conjonctif va se charger maintenant de combler la perte de substance ainsi produite. La période de réparation va commencer, et cela, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir ni diapédèse ni exsudation inflammatoire.

En effet, en appliquant à la période de sclérogénèse la théorie de la régénération des tissus, la succession des phénomènes pathologiques va s'expliquer parfaitement.

Dans notre hypothèse, il existe entre la fibre musculaire du cœur et le tissu conjonctif qui l'environne une sorte de frein physiologique, retenant ces deux tissus dans leurs limites respectives d'accroissement. Leurs forces évolutives, leurs activités formatives se font équilibre. Mais, tandis que le tissu

musculaire a utilisé un équivalent de forces physiologiques très élevé en raison de la fonction à laquelle il préside, le tissu conjonctif au contraire n'a utilisé qu'un minimum suffisant à son rôle d'organe de soutènement et de nutrition. Que la fibre musculaire vienne à disparaître, pour une cause ou pour une autre, le tissu conjonctif fera valoir aussitôt son activité formative, réfrénée jusqu'alors par la présence des éléments musculaires. Le moindre trouble apporté au volume, à la forme et même à la constitution de la fibre cardiaque deviendra le centre d'appel pour les éléments du tissu conjonctif.

Il est plus difficile de dire auxquels des éléments constituants de ce tissu revient la part prépondérante dans cette régénération. Toutefois, d'après nos préparations, les fibrilles conjonctives semblent jouer ici le rôle principal par leur allongement et leur épaississement. L'activité formative des cellules fixes est rarement incitée. On ne l'observe guère que dans les foyers dystrophiques primitivement très étendus. Il se fait alors un véritable appel à la prolifération cellulaire; les figures karyokinétiques abondent, et suivant la remarque de Weigert, le travail régénérateur se poursuit activement, jusqu'à dépasser le but projeté. Le simple accroissement de tissu a fait place à une véritable néo-formation.

Au fur et à mesure que les parties sclérosées vieillissent, l'épaississement des fibrilles conjonctives est de plus en plus marqué. Les préparations montrent alors d'énormes blocs fibreux, avec cette apparence de relief central que fait ressortir la matière colorante; et sur les coupes longitudinales, on les retrouve sous forme d'éléments fibreux, épais et vaguement ondulés; au reste, on peut distinguer tous les intermédiaires entre les fines fibrilles conjonctives et les blocs fibreux des scléroses anciennes. Dans tous les cas, les cellules connectives sont disséminées dans les intervalles qui séparent ces masses fibreuses, le plus souvent en petit nombre. La sclérose dystrophique est arrivée à l'état de sclérose parfaite. Son évolution est achevée.

Telle est la marche du processus de régénération, dont l'aboutissant est la transformation fibreuse du myocarde. Elle mérite bien le nom de sclérogénèse ou de régénération. Son évolution est lente et progressive, tandis que la période destructive du tissu musculaire, qui la précède, peut souvent évoluer avec une certaine rapidité.

En résumé, l'examen et l'étude de nos préparations microscopiques nous permettent de conclure que dans la sclérose dystrophique par ischémie artérielle, le processus pathologique

est représenté par une *lésion primitive*, destruction de l'élément noble, et une *lésion secondaire*, régénérative ou néo-formative du tissu conjonctif.

IV. — L'évolution de la sclérose dystrophique, telle que nous venons de l'exposer, ne présente de phénomène caractéristique de l'inflammation à aucune de ses phases.

Nos préparations en font foi. Elles nous montrent de nombreux exemples de sclérose dystrophique à toutes les périodes de leur évolution, sans la moindre trace d'exsudat ou de diapédèse. Pour expliquer ces faits à l'aide de la théorie inflammatoire, il faudrait admettre une nouvelle hypothèse et supposer que le processus inflammatoire a été très passager, ou bien considérer la prolifération du tissu conjonctif comme un phénomène d'ordre inflammatoire. Nous venons de voir ce qu'il faut en penser.

En tout état de cause, nous avons la preuve que le tissu dit scléreux peut se développer au sein du parenchyme cardiaque sans inflammation proprement dite. Cette conception de la sclérose dystrophique n'est pas d'ailleurs applicable au muscle cardiaque seulement. Et l'on pourrait facilement expliquer de la même façon toutes les scléroses viscérales, la sclérose rénale en particulier.

En dehors de ces cas de sclérose dystrophique sans phénomènes inflammatoires, il en existe un certain nombre dans lesquels l'infiltration leucocytaire est manifeste; et cela à toutes les périodes, aussi bien à la période de sclérose parfaite qu'au début même du processus. Ces leucocytes se rencontrent tantôt en petit nombre, tantôt en grande quantité, sans qu'il y ait la moindre relation apparente entre ce fait et le degré d'évolution du tissu scléreux. Comment expliquer leur présence ?

Nous l'avons dit à l'instant : les débris des fibres musculaires mortifiées par l'ischémie disparaissent et sont résorbés. Ils laissent à découvert un espace vide comblé peu à peu par le tissu conjonctif en voie de régénération.

Quand le travail nécrobiotique se fait lentement, successivement, le courant lymphatique suffit en général pour entraîner les granulations fines, pigmentaires ou non, provenant de la fibre musculaire désagrégée, et pour faire la place nette. Cette sorte de déblaiement se fait d'autant plus facilement, que la circulation lymphatique est ici particulièrement active, en raison des contractions répétées du muscle cardiaque.

Si au contraire l'ischémie s'est faite plus brusquement et sur un territoire plus étendu, si la chasse lymphatique est insuffi-

sante, on voit apparaître quelques leucocytes dans le voisinage des débris musculaires. Ils ne sont jamais très nombreux au sein même des foyers de désintégration musculaire. Il n'en est pas moins vrai que leur rôle de phagocytes est ici pleinement justifié, et prouvé d'ailleurs par l'examen attentif des préparations.

Dans quelques cas cependant, les leucocytes se trouvent en grande quantité, au niveau même des parties sclérosées, sans que l'on puisse expliquer leur présence comme phagocytes. Ceci est vrai, surtout pour ces scléroses dystrophiques dont l'évolution est terminée, et qui sont envahies cependant par l'infiltration leucocytaire.

Tantôt ces leucocytes n'occupent que les parties périphériques du foyer scléreux, tantôt au contraire ils occupent, à l'état isolé ou par groupes, toute l'étendue du foyer. Dans le premier cas, on pourrait supposer que le foyer sclérosé réagit sur les tissus environnants, à la manière d'un corps étranger, d'un agent irritant. Dans le second cas, il faut nécessairement trouver une interprétation différente.

Il nous a semblé, d'après plusieurs observations, pouvoir accorder à l'influence des phénomènes asystoliques une certaine importance dans ces phénomènes de diapédèse. L'hypothèse d'une asystolie d'origine inflammatoire, émise récemment par M. le professeur Bard, semble concorder dans une certaine mesure avec nos propres observations. Dans les préparations provenant d'artério-scléreux morts subitement sans asystolie, il nous a été impossible de reconnaître en aucun point la présence de leucocytes; tandis qu'un certain nombre de cardiopathes artériels, morts avec des phénomènes asystoliques avérés, présentaient cette diapédèse leucocytaire à un point très marqué.

Il n'est pas douteux pour nous que chez les asystoliques il ne puisse se produire plus ou moins rapidement une sorte d'état infectieux, sur la nature duquel il nous est impossible de nous prononcer encore, état morbide laissant entrevoir la possibilité de cet appel de leucocytes aux points de moindre résistance de l'organisme. Cette hypothèse est d'autant plus vraisemblable que mon collègue M. Blind a pu reconnaître dans une de ses préparations de cœur scléreux l'existence de nombreux foyers microscopiques formés par des colonies microbiennes. Le cœur provenait d'une malade atteinte de rétrécissement mitral avec artério-sclérose, et morte avec une rétention placentaire.

En résumé, la pathogénie de la sclérose dystrophique doit être expliquée sans qu'il soit nécessaire de faire de cette sclé-

rose une des modalités de l'inflammation. Des faits indiscutables de sclérose au début et de sclérose parfaite le prouvent.

L'ischémie d'origine artérielle est la cause première de la lésion du tissu musculaire, et la disparition de ce dernier permet au tissu conjonctif d'user de son pouvoir régénérateur.

L'aboutissant de ce processus réparateur est la sclérose dystrophique.

L'absence ou la présence de leucocytes au niveau des foyers peut être constatée à tous les stades et n'est qu'un accident secondaire.

M. L. Bard, de Lyon. — **De la signification anatomique et clinique des diverses lésions du myocarde.**

La question des lésions et des inflammations chroniques du myocarde est une des plus controversées de la pathologie cardiaque, celle du moins sur laquelle se sont fait jour les opinions les plus divergentes. Je ne me propose pas ici de faire l'historique de la question, ni même d'apporter une discussion approfondie des diverses opinions, je veux seulement indiquer quelles sont les données qui résultent de mes observations cliniques et anatomo-pathologiques sur les myocardites; je veux surtout préciser ma manière de voir sur les rapports réciproques et la signification propre des diverses lésions décrites sous ce nom.

I. — Les lésions que l'on rencontre dans les cœurs atteints de myocardite peuvent porter sur les fibres musculaires, sur le tissu conjonctif du myocarde ou sur les vaisseaux. Pour moi toutes les lésions des fibres musculaires du cœur sont secondaires et dégénératives, il n'en existe aucune qui mérite réellement le nom de myocardite parenchymateuse. Seules les lésions du tissu interstitiel du myocarde ressortissent aux processus inflammatoires et peuvent constituer des maladies indépendantes; les scléroses du myocarde correspondent elles-mêmes à plusieurs ordres de faits différents, qu'il importe de préciser et de séparer, au lieu de les confondre dans une pathogénie commune comme on le fait généralement.

Si je refuse aux lésions actuellement connues des fibres myocardiques le caractère de lésions primitives et inflammatoires,

ce n'est pas que je conteste d'une manière générale l'existence d'inflammations parenchymateuses, mais c'est parce que les lésions de ces fibres ne présentent pas les caractères généraux qui sont pour moi le critérium des lésions virulentes. On ne constate pas de proliférations cellulaires, pas de multiplication marquée des noyaux, pas de destruction fermentative des cellules proliférées. Toutes les altérations se réduisent à des modifications dégénératives des bâtonnets contractiles, trahissant sans doute des troubles nutritifs, des actions toxiques diverses, mais jamais l'action caractéristique d'une cause virulente. Pour bien comprendre, il est vrai, la portée de cet argument, il faut admettre avec moi la séparation radicale, et la possibilité de distinction anatomo-pathologique, des lésions dégénératives et des fermentations virulentes, et je ne puis que renvoyer sur ce point aux divers travaux que j'ai publiés sur cette question.

Les lésions dégénératives peuvent être le fait des actions toxiques directes de certains poisons, elles relèvent beaucoup plus souvent des diverses toxines des maladies virulentes, ou encore elles se rattachent aux troubles de nutrition qu'entraînent après elles les diverses cardiopathies. Suivant ces diverses origines, elles peuvent constituer la seule lésion relevée dans le myocarde, ou bien coexister avec les autres lésions primitives ou secondaires des cœurs asystoliques; dans tous les cas, elles ne constituent qu'un épisode au cours de l'affection principale. Elles peuvent avoir un rôle dans sa symptomatologie, expliquer tel ou tel détail de son évolution ou même sa terminaison par mort subite, mais elles ne s'élèvent pas au rang de maladies proprement dites, elles conservent le caractère banal de lésions secondaires, et ne peuvent servir de base à une classification nosologique.

Je n'excepte pas de cette affirmation la dissociation segmentaire, qui a été décrite la première fois par MM. Landouzy et Renaut, mais qui a été surtout étudiée depuis par M. Renaut ou par ses élèves. J'insisterai d'autant moins sur la description de cette lésion que M. Renaut lui-même est inscrit pour une communication sur elle et qu'il en entretiendra spécialement le Congrès; je me contenterai d'indiquer les points sur lesquels je diffère d'opinion avec lui.

Ces divergences portent moins sur la description anatomique de la lésion elle-même, que sur sa signification et surtout sur sa valeur clinique.

Tout d'abord, je pense que la lésion ne consiste pas essentiellement dans la dissociation des cellules cardiaques par dissolution de leur ciment unissant, mais qu'elle s'accuse surtout par

des cassures des fibres cardiaques, portant sur leur continuité, souvent même au voisinage immédiat du noyau. Je crois aussi que les cassures se produisent pour la plupart, et se multiplient toujours, après la mort, sous l'influence des réactifs ou des manipulations diverses ; toutefois, je n'attache à cette seconde donnée qu'une importance restreinte, parce que je suis loin d'en conclure qu'il s'agit simplement d'une lésion cadavérique. Je pense que la lésion consiste moins dans les cassures elles-mêmes que dans la fragilité anormale des fibres qui leur permet de se produire ; mais cette fragilité elle-même est bien une lésion vitale liée à des troubles pathologiques de la nutrition des cellules, et par là, la fragmentation des fibres cardiaques doit conserver son individualité anatomique. Par contre, cette fragmentation traduit uniquement une souffrance de la cellule, presque banale, en ce sens qu'elle est en rapport avec des causes très diverses, qu'elle ne se rattache à aucune pathogénie spéciale, et par conséquent, qu'elle ne peut servir de base à aucune division nosologique. On la rencontre en effet à l'état de lésion subordonnée au cours de la plupart des maladies aiguës graves, avec la même fréquence dans presque tous les cœurs asystoliques, quelle que soit la nature de la lésion initiale de cette asystolie.

La fragmentation du myocarde se rencontre avec de grandes inégalités d'intensité suivant les cas ; mais elle est d'une telle fréquence, qu'il serait difficile de dire dans quelles affections elle fait sûrement défaut, et fort long d'indiquer toutes celles dans lesquelles on peut la rencontrer.

Lors de leur première description, MM. Landouzy et Renaut l'avaient considérée d'ailleurs comme une lésion secondaire à l'asystolie ; c'est encore cette signification que M. Renaut lui attribue dans la thèse de Durand, et il faut arriver jusqu'à la thèse de Mollard, soit douze ans après son premier mémoire, pour qu'il cherche à en faire un processus spécial, pouvant servir de caractéristique anatomique à une forme particulière d'affection organique du cœur, qu'il désigne sous le nom de myocardite segmentaire essentielle.

Je ne me propose pas d'entrer ici dans la discussion approfondie de cette manière de voir, je me contenterai de déclarer que les observations qui sont contenues dans la thèse de Mollard n'en justifient nullement les conclusions, et ne permettent pas d'accepter l'introduction dans le cadre nosologique d'une myocardite segmentaire *essentielle*.

Je crois devoir conclure de tout ce qui précède que toutes les lésions actuellement connues des fibres myocardiques sont des

lésions dégénératives plus ou moins banales, en tout cas toujours secondaires à d'autres processus pathologiques, cardiaques ou éloignés, dont elles constituent un des symptômes anatomiques, pouvant expliquer tel ou tel de leurs symptômes cliniques, par exemple l'asthénie cardiaque ou la mort subite, mais ne s'élevant jamais au rang et à la signification de lésion primitive spécifique.

II. — Beaucoup plus complexe est la question du rôle et de la signification des lésions du tissu conjonctif interstitiel et des vaisseaux. A l'état aigu toutes les lésions du tissu interstitiel s'accusent par une infiltration embryonnaire, à l'état chronique par de la sclérose ; dans la grande majorité des cas, c'est à un mélange d'infiltration embryonnaire et de sclérose qu'on a affaire, c'est-à-dire à un mélange de lésions inflammatoires aiguës ou subaiguës et de cicatrices plus ou moins parfaites des poussées antérieures. Les fibres musculaires ne restent pas indifférentes aux lésions du tissu conjonctif; elles sont atteintes secondairement par les diverses lésions dégénératives qui leur sont habituelles, y compris la fragmentation elle-même.

En même temps, on constate dans certains cas l'intégrité absolue des vaisseaux, dans d'autres et le plus souvent des lésions vasculaires diverses, consistant tantôt simplement dans la périartérite, tantôt dans de l'endartérite limitée aux dernières ramifications artérielles, tantôt enfin dans de l'endartérite très étendue des artérioles moyennes. Ces lésions artérielles elles-mêmes peuvent varier depuis des infiltrations embryonnaires jusqu'à des scléroses avancées.

D'autre part, on rencontre également des lésions dégénératives des fibres cardiaques elles-mêmes, plus ou moins accusées suivant les cas.

Telles sont, dans leurs traits généraux, les diverses lésions du tissu conjonctif du myocarde qu'on rencontre dans les myocardites interstitielles ou, pour être encore plus général, dans toutes les scléroses primitives et secondaires du myocarde. Mais la difficulté du problème ne consiste pas dans la constatation, ni même dans la description détaillée de ces lésions, elle repose tout entière dans l'appréciation de leurs rapports réciproques et surtout de leur signification clinique.

Deux points essentiels, très sujets à discussion, dominent toute la question : c'est d'abord celui des rapports des lésions interstitielles avec les lésions parenchymateuses ; c'est ensuite celui, plus difficile encore à résoudre, des rapports des lésions

interstitielles avec les lésions des vaisseaux. La plupart des auteurs accordent la prédominance aux lésions vasculaires, et subordonnent à celles-ci toutes les autres lésions que l'on peut rencontrer dans les cœurs scléreux.

Huchard, auquel la pathologie des lésions cardiaques non valvulaires doit tant de travaux et de données importantes, peut être considéré comme le plus autorisé des partisans du rôle initial des lésions vasculaires. Pour lui, la sclérose du myocarde d'origine artérielle reconnaît trois mécanismes de production : le plus souvent elle reconnaît pour cause la dystrophie qui résulte du trouble apporté à l'irrigation sanguine par les lésions vasculaires, elle se produit alors dans le domaine de distribution du vaisseau malade, mais à distance du vaisseau lui-même; en second lieu, la sclérose peut gagner le tissu interstitiel par extension de l'inflammation de proche en proche autour du vaisseau malade; enfin, depuis peu, il a ajouté aux deux formes précédentes celle qui reconnaît pour cause la stase asystolique elle-même, qui caractérise le *cœur cardiaque*, et qui peut être assimilée aux scléroses analogues qu'on attribue également à la stase dans les autres organes des cardiopathes. De ces trois formes de sclérose, la première est *dystrophique*, la seconde est *inflammatoire*, la troisième est *cardiaque*; elles ne s'excluent d'ailleurs nullement l'une l'autre, et existent au contraire parallèlement, mais avec une intensité variable, chez les mêmes sujets.

Si l'on se place sur le terrain purement anatomo-pathologique, la manière de voir précédente est presque inattaquable. Il est incontestable que la dystrophie par endartérite oblitérante entraîne de la sclérose; il n'est pas douteux également qu'il existe des artérites qui s'accompagnent de périartérites plus ou moins étendues. Il est moins certain par contre que la stase prolongée puisse à elle seule engendrer des scléroses; je sais bien que cette donnée est généralement admise depuis longtemps pour les autres organes, et que,s'il en est ainsi, il n'y a aucune bonne raison d'en nier l'existence dans le cœur lui-même; mais cette donnée est-elle bien exacte?

Je ne puis discuter complètement ici cette question incidente, malgré son importance capitale, je me contenterai de dire que mes recherches personnelles, tant cliniques qu'anatomo-pathologiques, m'ont conduit à émettre une opinion absolument contraire; je crois que la stase, même prolongée, n'entraîne que peu ou pas de sclérose, et que les scléroses incontestables que l'on rencontre dans les divers organes chez les cardiopathes, loin d'être le fait de troubles mécaniques purs

et simples, sont au contraire liées à des poussées inflammatoires locales, parallèles à la lésion cardiaque, relevant de la même cause pathogène, mais à titre de localisation plus ou moins autonome. J'applique la même donnée au cœur cardiaque de Huchard, et les scléroses qu'il lui attribue sont à mon avis de véritables scléroses inflammatoires.

A côté des scléroses d'origine artérielle, qui sont pour lui les plus fréquentes et les plus importantes, Huchard admet aussi l'existence de véritables myocardites interstitielles primitives, et par là il est moins intransigeant que la plupart des autres partisans de l'origine artérielle des scléroses. Il est facile de voir cependant que cette concession de sa part est presque théorique; ces cas lui paraissent extrêmement rares, il ne leur accorde aucune place dans ses descriptions cliniques, bien moins encore dans le diagnostic différentiel.

C'est qu'en effet, si l'on admet que les trois modes de production de la sclérose du myocarde coexistent chez les mêmes sujets et appartiennent au processus anatomique de la même affection, on est conduit à réunir dans une même description tous les cas de sclérose myocardique, et tout le problème clinique se résout à séparer les cas d'artério-sclérose du cœur des cas de lésions valvulaires endocarditiques.

III. — Cette distinction comportait déjà par elle-même un progrès très important sur la période encore si près de nous où les lésions valvulaires résumaient à peu près en elles toute la pathologie cardiaque, et l'on sait que personne n'a plus fait que M. Huchard pour préciser et pour faire accepter cette dualité si nécessaire. Je ne crois pas cependant qu'il faille s'en tenir là, et je crois qu'il est possible, dès à présent, d'introduire dans l'étude des scléroses myocardiques elles-mêmes des divisions et des séparations qui, pour être moins faciles à saisir que celle qui sépare l'ensemble des lésions pariétales du cœur de celui de ses lésions orificielles, n'en sont pas moins réelles et importantes à mettre en lumière.

Ces distinctions ne sont possibles que si l'on s'attache, d'une part, à distinguer les lésions interstitielles les unes des autres, d'après leur nature et leur mécanisme pathogéniques, et d'autre part, à rechercher les relations des lésions anatomiques avec les symptômes cliniques qui les révèlent, en portant une grande attention à la marche et à l'évolution de la maladie dans les divers cas considérés.

Là, comme ailleurs, l'anatomie pathologique et la clinique

doivent se prêter un mutuel appui; isolées, leurs moyens d'investigation sont restreints, et les causes d'erreur sont multiples et difficiles à éviter; réunies, elles s'éclairent et se fécondent mutuellement. Il serait trop long d'indiquer ici, même très sommairement, les nombreuses observations cliniques de mon service, accompagnées d'autopsies et d'examens histologiques, dont la synthèse m'a conduit à ma manière de voir actuelle; je me contenterai de résumer en quelques propositions les données qui résultent pour moi de mes recherches.

Un premier point, très essentiel, est le lien étroit qui unit les poussées inflammatoires aux phénomènes asystoliques, et qui m'a permis d'opposer ce qu'on pourrait appeler la théorie inflammatoire de l'asystolie à la théorie mécanique admise par tous. Je ne puis insister ici autant qu'il le faudrait pour bien préciser ma manière de voir sur ce point, que l'on pourra trouver exposée avec des développements plus étendus dans mes publications antérieures (1). Pour moi, les troubles périphériques qu'engendre l'asystolie reconnaissent bien, en ce qui les concerne, une origine mécanique, en ce sens qu'ils sont liés à la faiblesse de l'impulsion cardiaque; mais c'est à tort que l'on attribue une origine mécanique à l'hyposystolie et à l'asystolie elles-mêmes. Ces dernières en effet ne se rencontrent pas sous l'influence des lésions purement cicatricielles, consécutives à une inflammation éteinte; elles surviennent au contraire quand les lésions sont le siège d'une véritable inflammation chronique persistante, dont les poussées successives, aiguës ou subaiguës, sont greffées sur un processus peu actif, mais ininterrompu, qui n'aboutit pas à la cicatrisation proprement dite. Cette donnée n'est pas seulement applicable aux endocardites et aux aortites; elle est également vraie pour les myocardites interstitielles et pour les artérites cardiaques; leur marche clinique est dominée par l'évolution de leur processus anatomique.

La sclérose purement dystrophique, telle qu'on la rencontre souvent chez les vieillards en présence des lésions athéromateuses absolument torpides et des artérites cardiaques, est bien supportée par le cœur, et n'a pas à proprement parler d'histoire clinique. Elle se révèle à peine par un peu d'aryth-

(1) L. Bard. « Contribution à l'étude de l'asystolie », *Lyon médical*, 1892, II, p. 141. — « Du rôle des poussées inflammatoires dans la genèse de l'asystolie liée aux affections organiques du cœur et des indications thérapeutiques qui en résultent », *Lyon médical*, 1893, I, p. 291.

mie, par une certaine mollesse des contractions cardiaques, mais elle n'aboutit ni à l'hypertrophie notable, ni à l'asystolie; il n'est même pas rare que ces cœurs scléreux par atrophie ischémique pure soient diminués de poids et même de volume, ou ne conservent ce dernier que grâce à la dilatation qui résulte de la flaccidité de leurs parois.

La dystrophie entraîne d'abord la dégénérescence ou l'atrophie des fibres cardiaques; le tissu conjonctif qui s'hypertrophie pour les remplacer, ne suffit pas à les remplacer en volume et le vrai cœur sénile est ordinairement atrophié comme le rein correspondant; mais il ne faut pas s'attendre à le rencontrer chez les sujets qui succombent à l'asytolie, parce que cette lésion n'entraîne précisément pas d'asytolie, pas plus d'ailleurs que le vrai rein sénile n'entraîne de phénomènes brightiques.

Les phénomènes cardiaques accusés ne relèvent que des lésions inflammatoires, qu'elles soient d'ailleurs d'origine interstitielle primitive ou d'origine vasculaire, pourvu qu'il s'agisse d'un processus actif. Les symptômes et les caractères cliniques qu'on a attribués à la sclérose dystrophique doivent être restitués aux scléroses inflammatoires, avec lesquelles on l'a toujours confondue.

S'il est facile, d'après ce qui précède, de distinguer en clinique la sclérose dystrophique des scléroses inflammatoires, il l'est beaucoup moins de séparer ces dernières les unes des autres. La difficulté du problème résulte en grande partie de ce fait, que les myocardites interstitielles primitives, de même que les artérites cardiaques, s'accompagnent souvent de lésions de même nature des autres organes viscéraux; ces cas complexes, très fréquents, viennent encore compliquer le tableau clinique et le diagnostic différentiel. Il faut aussi tenir compte des associations possibles, et qui existent réellement en fait, entre les lésions interstitielles et les lésions vasculaires, et de même entre toutes les lésions scléreuses et les endocardites. Je ne crois pas cependant que le problème soit insoluble, et je possède déjà des données assez nombreuses pour que je puisse indiquer la solution qu'il me paraît comporter.

Les myocardites interstitielles primitives sont les plus fréquentes; elles présentent la symptomatologie que je leur ai attribuée dans mon premier mémoire sur la question (1); je me contenterai de rappeler que leur signe le plus important est l'*arythmie*, et surtout cette arythmie spéciale qui consiste dans

(1) Bard et Philippe. « De la myocardite interstitielle chronique », *Revue de médecine*, 1891, p. 345.

la production de groupes de battements précipités, intercalés entre des séries de battements plus réguliers, et auxquels j'ai donné par comparaison le nom de *salves*. La marche générale de l'affection est tout à fait comparable à celle des lésions valvulaires mitrales; elle aboutit comme elles, et après des phases très similaires, à un état cicatriciel durable ou à une asystolie irrémédiable. La durée et l'évolution dépendent de l'intensité et de la durée des poussées inflammatoires, aussi présentent-elles des écarts très étendus.

Les scléroses d'origine artérielle inflammatoire ont une existence réelle, mais elles sont beaucoup plus rares que leur confusion ordinaire avec les myocardites primitivement interstitielles a pu le faire croire. Leurs symptômes, mal précisés par le fait même de cette confusion, appellent de nouvelles études; il résulte de mes observations que l'*hypertension* en est le phénomène dominant et que l'arythmie fait défaut ou ne présente qu'une importance très secondaire; par là leurs symptômes se rapprochent de ceux des cardiopathies d'origine rénale et surtout de ceux des aortites.

Chargé par mes fonctions de Secrétaire général du Congrès de surveiller l'exécution du règlement, j'ai tenu à donner l'exemple en limitant strictement ma communication aux 10 minutes réglementaires, mais je ne me dissimule pas que l'exposé qui précède est trop sommaire et trop général, pour pouvoir entraîner dès l'abord la conviction des divers observateurs; j'ai cru néanmoins qu'il était utile de poser nettement la question devant le Congrès, et de lui indiquer la manière de voir à laquelle m'ont conduit mes nombreuses recherches sur ce sujet, pour provoquer ainsi les remarques de ses membres et surtout pour en appeler au contrôle de leurs observations ultérieures.

M. Renaut, de Lyon. — Je ne puis laisser passer sans protester le passage de la communication de M. Bard, qui concerne la dissociation segmentaire du myocarde que j'ai décrite. L'opinion que la segmentation n'est pas due à la fusion du ciment intercellulaire mais à la rupture des fibres, a été aussi émise par Œstreich, mais elle est généralement soutenue par des histologistes d'occasion.

Je m'étonne que M. Bard nie l'existence des inflammations parenchymateuses, et qu'il n'admette pas que les lésions de la fibre musculaire cardiaque puissent donner lieu à une maladie spéciale; je me contenterai de rappeler l'intoxication phosphorée, qui porte exclusivement sur la fibre musculaire et qui constitue bien une maladie.

Quant à l'existence d'une myocardite segmentaire se révélant par des phénomènes cliniques spéciaux, il n'y a qu'à se rendre dans les services de vieillards pour en constater un grand nombre de cas, et son existence est si réelle que je possède pour ma part dix-huit observations, dans lesquelles ce diagnostic avait pu être porté pendant la vie et a été vérifié à l'autopsie.

M. H. Huchard, de Paris.— Je ne puis pas entrer dans la discussion de tous les points que soulève la communication de M. Bard, je me contenterai d'en retenir deux que je ne puis pas laisser passer sans une protestation formelle : d'une part, il nie l'existence des scléroses d'origine cardiaque et des phénomènes mécaniques de l'asystolie ; d'autre part, il nous a dit que la sclérose dystrophique du myocarde n'avait pas d'histoire clinique ; je me demande si sa parole n'a pas dépassé sa pensée.

La clinique nous montre tous les jours qu'il faut laisser à la stase sanguine un rôle important dans les phénomènes qui caractérisent, par exemple, le foie ou le rein cardiaques. Il ne s'agit pas là de phénomènes inflammatoires, car, s'il en était ainsi, ils ne pourraient pas disparaître rapidement, quelquefois même en 24 heures, sous l'influence de la digitale, comme on le constate souvent.

Je ne saurais pas davantage admettre l'avis de M. Bard que la sclérose dystrophique existe, mais qu'elle n'a pas d'histoire clinique, car j'ai précisément consacré un grand nombre de travaux à décrire les symptômes cliniques qui lui appartiennent. Je regrette que le temps me fasse défaut pour discuter cette question comme elle le mériterait. Je regrette de n'avoir pas assisté à l'assemblée générale de ce matin, dans laquelle ont été adoptées les questions mises à l'ordre du jour du Congrès de Bordeaux, j'aurais proposé au choix du Congrès la question des myocardites ; je dois me contenter d'émettre le vœu qu'elle soit mise à l'ordre du jour d'un des plus prochains Congrès.

M. L. Bard. — Je juge inutile de relever l'opinion que M. Renaut peut avoir sur les histologistes qui ne partagent pas sa manière de voir sur la segmentation du myocarde ; il suffit de mettre en présence les deux opinions contradictoires et de laisser aux recherches ultérieures le soin de trancher la question.

M. Renaut me reproche de ne pas admettre l'existence des inflammations parenchymateuses, et m'oppose l'altération des fibres cardiaques sous l'influence de l'intoxication par le phos-

phore. Or, je suis loin de nier l'existence des inflammations parenchymateuses en général, et il suffit de consulter mon *Précis d'anatomie pathologique* pour constater au contraire la part que je leur ai faite dans l'anatomie pathologique de la plupart des organes; je ne nie pas davantage l'existence de lésions des fibres cardiaques, mais je déclare que ces dernières sont toutes de nature dégénérative, et qu'aucune de celles qui ont été décrites jusqu'ici ne mérite la qualification de lésion inflammatoire; il en est certainement de même des lésions de l'intoxication phosphorée. J'ajoute d'ailleurs que les fibres cardiaques partagent ce caractère avec les autres muscles striés.

Notre divergence principale porte sur la signification banale que j'attribue à la segmentation du myocarde, tandis que M. Renaut lui accorde depuis quelques années la valeur d'une lésion spéciale pouvant servir de substratum anatomique à une forme clinique de maladie du cœur. M. Renaut vient de nous dire qu'il a 18 observations où la lésion a été diagnostiquée et vérifiée à l'autopsie; la difficulté n'est pas de trouver cette lésion à l'autopsie, puisqu'elle est d'une extrême fréquence, mais uniquement d'établir un lien entre la lésion et les symptômes observés pendant la vie.

Je ne puis rien dire de celles de ces observations qui n'ont pas encore été publiées, mais je suppose que les observations qui servent de base à la thèse de Mollard y sont comprises. Or, dans cette thèse, à côté d'un assez grand nombre d'observations de malades encore vivants, il y en a 5 qui sont accompagnées d'autopsie; il va sans dire que, dans tous ces cas, on a constaté la segmentation du myocarde, mais par contre les phénomènes cliniques ont été les plus dissemblables, dans deux ou trois on n'a même observé aucun phénomène cardiaque, et il n'y a certainement pas en elles les éléments nécessaires pour justifier la description d'une forme spéciale de maladie du cœur, d'une myocardite segmentaire essentielle.

Je répondrai à M. Huchard que je n'ai nullement nié l'existence de troubles mécaniques périphériques et d'œdèmes par stase; je connais comme lui les phénomènes de stase qui disparaissent rapidement sous l'influence de la digitale; mais ce que je nie c'est que, comme on l'admet généralement, la stase suffise à engendrer des scléroses par elle-même, sans le secours d'un processus inflammatoire local, et je pense que celui-ci relève, le plus souvent, de la même cause pathogénique que l'affection cardiaque initiale.

M. Huchard ne peut pas accepter que la sclérose dystro-

phique n'ait pas d'histoire clinique ; je sais bien que cette affirmation est faite pour l'étonner et bien d'autres avec lui, mais je n'en maintiens pas moins que la sclérose purement dystrophique est bien tolérée par le cœur, qu'elle ne détermine que des symptômes légers, qu'elle ne conduit pas à l'asystolie, qu'elle reste par suite plus ou moins latente ; c'est ce que j'ai voulu exprimer en disant qu'elle n'a pas d'histoire clinique.

Je pense que notre divergence vient surtout de ce que nous ne sommes pas d'accord sur les caractères et les limites des scléroses inflammatoires et de la sclérose dystrophique, et de ce que M. Huchard rapporte à cette dernière les cas qui d'après moi devraient ressortir aux premières.

Je reconnais d'ailleurs qu'il n'est guère possible en ce moment de discuter complètement une question aussi complexe, qui nous entraînerait l'un et l'autre à de trop longs développements.

M. H. Huchard, de Paris. — **Le rétrécissement mitral des artério-scléreux.**

I. — Jusqu'à ce jour, on a décrit deux rétrécissements mitraux : le rétrécissement mitral *infantile* ou juvénile, dont les symptômes, purement fonctionnels d'abord, se montrent dès l'enfance ou dans l'adolescence, congénital pour quelques-uns, acquis et souvent de nature tuberculeuse pour M. Potain ; le rétrécissement mitral de l'*adulte* ou même de l'enfance auquel peut se joindre un certain degré d'insuffisance, étant d'origine rhumatismale. Comment se fait-il qu'on n'ait pas encore décrit le rétrécissement mitral *sénile* (et il faut entendre par « sénile » tout ce qui se rapporte à l'âge des artères) ?

C'est parce que, chez les artério-scléreux, la sténose mitrale affecte une forme latente au double point de vue des signes physiques et de l'anatomie pathologique. Seuls, les troubles fonctionnels prennent une grande intensité, et l'histoire clinique et anatomo-pathologique de cette maladie est renfermée dans ces deux propositions.

Tout d'abord, deux éventualités peuvent se présenter.

D'une part, il s'agit d'un rétrécissement mitral qui, par les progrès de l'âge ou de la sénilité artérielle, se complique d'artério-sclérose cardio-rénale. Les faits de ce genre sont assez rares pour des raisons faciles à comprendre, et je ne les ai observés que quatre fois. D'une autre part, il s'agit d'un

rétrécissement mitral créé d'emblée par la sclérose artérielle. Ces cas sont plus fréquents qu'on le croit, et ils échappent d'ordinaire à l'observation parce que, encore une fois, la maladie reste presque latente pendant tout le temps de son évolution.

a) Pourquoi est-elle latente au point de vue anatomique, et pourquoi même, sur la table de l'amphithéâtre, la méconnaît-on si souvent?

Plusieurs raisons peuvent être invoquées. Ce rétrécissement n'est presque jamais très accentué, excepté d'une façon accidentelle, lorsque la lésion est arrivée à la période athéromateuse et que l'orifice est considérablement rétréci par une plaque calcaire, comme dans un cas de Corvisart. C'est surtout la grande valve qui est atteinte, ce qui permet de comprendre l'association possible et réelle de ce rétrécissement mitral avec le rétrécissement sous-aortique. L'orifice ne présente d'ordinaire l'aspect ni d'un entonnoir ni d'une boutonnière; il affecte parfois la forme d'un croissant, plus souvent celle d'un sablier, parce que la lésion n'est pas franchement marginale et qu'elle intéresse plutôt irrégulièrement la partie moyenne du voile membraneux. Une autre raison pour laquelle ce rétrécissement n'est jamais très serré, c'est parce que le ventricule gauche est non seulement hypertrophié, mais dilaté, et que cette dilatation entraîne l'élargissement relatif de l'orifice. Cela, je le dis avec une certaine hésitation, parce que je sais que tous les auteurs n'admettent pas volontiers les insuffisances *fonctionnelles* des valvules.

b) Pourquoi cette maladie est-elle latente par ses symptômes physiques? L'explication de ce fait est fort simple.

Dans le rétrécissement mitral, il y a hypertension dans la circulation pulmonaire, d'où retentissement diastolique à *gauche* du sternum. Dans la sclérose cardio-artérielle, il y a hypertension dans tout le système aortique, d'où retentissement diastolique à *droite* du sternum. Ces deux bruits retentissants se confondent alors, on ne peut plus les séparer par l'intensité, à peine par le timbre. Voilà donc un premier symptôme qui échappe : le retentissement du second bruit pulmonaire, si fréquent dans le rétrécissement mitral pur.

On sait que le rétrécissement mitral est de toutes les cardiopathies valvulaires celle dans laquelle on observe le plus de variabilité d'auscultation. Aujourd'hui, vous constatez ce que l'on a coutume d'appeler le « rythme mitral » au complet : claquement d'ouverture, souffle diastolique, roulement présystoli-

que de la pointe, dédoublement du second bruit à la base. Demain, le dédoublement disparaît, ou c'est le plus souvent le souffle diastolique, et parfois la maladie ne se manifeste que par un seul signe physique : le dédoublement du second bruit.

Or, ces variations sont le plus ordinairement subordonnées à l'état de ralentissement relatif ou d'accélération des battements du cœur. Le bruit diastolique suppose une diastole assez longue, un certain ralentissement cardiaque; si ce souffle existe très rarement dans le rétrécissement des artério-scléreux et surtout des mitraux atteints en même temps de sclérose cardio-rénale, c'est parce que cette dernière affection se traduit souvent par la tachycardie.

Le roulement présystolique se confond souvent avec le bruit de galop de la néphrite interstitielle, surtout lorsque ce bruit n'est pas médio-diastolique et qu'il se rapproche beaucoup de la systole. Donc, ce roulement peut être en quelque sorte masqué par lui.

Quant au dédoublement de la base, qui résulte de la grande différence entre les tensions aortique et pulmonaire, il doit faire souvent défaut, puisque dans le rétrécissement des artério-scléreux, ces deux tensions tendent à s'égaliser par exagération de l'une et de l'autre.

Tout cela n'est pas une simple vue de l'esprit et se trouve confirmé par l'observation clinique. Car, si par une médication appropriée, par le repos, le lait, et surtout par la digitale, on parvient à ralentir le cœur, on arrive souvent à faire apparaître d'une façon transitoire les signes physiques du rétrécissement mitral d'origine artério-scléreuse. Mais, tandis que dans la sténose mitrale pure, le dédoublement du second bruit est un signe très fréquent, à ce point qu'il peut constituer à lui seul la symptomatologie d'auscultation, il est au contraire exceptionnel dans la maladie qui nous occupe, et cela pour la raison que nous avons indiquée.

II. — Cette maladie hybride est faite de contrastes.

Le rétrécissement mitral pur atrophie ou rétracte le ventricule gauche; l'artério-sclérose l'hypertrophie. Le rétrécissement mitral aboutit à la dilatation et à l'hypersarcose du ventricule droit; l'artério-sclérose est sans action sur lui, au moins dans la période de début. Le pouls de la première maladie est petit et dépressible; celui de la seconde est serré, concentré, *cordé*, comme disaient les anciens. Ici, la tension artérielle est à son minimum; là, elle est exagérée. Chez les premiers malades, l'hypertension vasculaire a son siège dans le réseau de la

petite circulation; chez les seconds, dans celui de la grande. Dans le rétrécissement mitral, le cœur est un « appareil réglé pour un petit travail »; dans la sclérose artérielle, le cœur a un gros travail à effectuer. Retrait de l'aorte dans la première maladie; dilatation de l'aorte dans l'autre. Terminaison par la cachexie veineuse dans celle-là; terminaison par la cachexie artérielle dans celle-ci.

Les deux affections paraissent s'exclure, elles semblent jouer le rôle d'antagonistes; mais il ne faut pas croire que des effets contraires puissent toujours aboutir en clinique à des résultats compensateurs. Loin de là, ces deux maladies s'associent pour s'aggraver, non pour s'atténuer. Hypertension artérielle d'un côté, hypertension pulmonaire d'un autre, dilatation et hypertrophie du cœur gauche, dilatation et hypertrophie du cœur droit, d'où la forme globuleuse de l'organe; telles sont les conséquences de cette association morbide, conséquences qui ont une grande importance au point de vue clinique et thérapeutique.

III. — L'atténuation des signes physiques est loin de commander celle des signes fonctionnels. Au contraire, ceux-ci prennent, dans le rétrécissement mitral des artério-scléreux, une intensité parfois extrême, comme vous allez le voir.

a) Par lui-même, le rétrécissement mitral pur est une maladie *dyspnéisante*, et la dyspnée est d'origine mécanique, puisqu'elle résulte en grande partie de la stase sanguine dans le poumon. Par elle-même, la sclérose cardio-rénale est également une maladie très dyspnéisante, et la dyspnée est d'origine toxique ou mieux ptomaïnique, puisqu'elle est la conséquence d'un défaut de perméabilité rénale (1). Dans la maladie que nous étudions, ces deux dyspnées s'ajoutent, s'aggravent et jettent le malade dans une anxiété respiratoire profonde.

b) Stokes a fait la remarque judicieuse que certains rétrécissements mitraux s'accompagnent presque toujours d'un état très accusé d'*arythmie* cardiaque. Il n'en a pas donné la raison. Or, ces cas se rencontrent surtout dans le rétrécissement mitral des artério-scléreux, en raison de la dégénérescence fréquente du myocarde consécutive à l'altération des coronaires. Quand je vois un rétrécissement mitral avec une arythmie persistante, je cherche toujours l'artério-sclérose. Mais il ne faudrait pas

(1) Voir la leçon sur la « dyspnée ptomaïnique », *Journal des praticiens*, octobre 1894.

méconnaître pour cela les arythmies d'origine nerveuse, qui peuvent survenir dans la sténose mitrale pure. Tout ce que l'on peut dire, c'est que dans ce dernier cas elles sont plus rares et moins constantes.

c) Certains de ces mitraux artério-scléreux peuvent mourir subitement par *angine de poitrine* dont l'explication n'est plus à donner. Dans le rétrécissement mitral pur, la mort subite ou très rapide peut survenir, mais par un autre mécanisme : par l'obstruction complète de l'orifice auriculo-ventriculaire au moyen d'un caillot. Ici, la mort subite par asphyxie; là, par syncope.

d) Le rétrécissement mitral est la cardiopathie des embolies; la sclérose artérielle est la maladie des *thromboses* et des *hémorrhagies cérébrales*. Il en résulte que dans le rétrécissement mitral des artério-scléreux, on peut invoquer les deux causes (embolie ou hémorrhagie) pour expliquer une attaque hémiplégique, ce qui n'est pas fait pour faciliter toujours le diagnostic.

e) Willis et Gendrin auraient observé parfois, dans le rétrécissement mitral, une véritable *polyurie* que l'on a expliquée par une « irritation congestive des reins ». Cette interprétation n'est pas soutenable. La polyurie ne pourrait se montrer qu'à deux périodes de la maladie : au début ou dans son cours, et à la fin. Au début, le fait ne se comprend pas; la tension artérielle est faible, et tout l'arbre aortique est revenu sur lui-même. A la fin, à la période asystolique, les urines sont au contraire peu abondantes et même rares. Au contraire, l'oligurie mitrale est de règle, même dès les premières périodes de la sténose de l'orifice, mais la polyurie ne s'observe que dans le rétrécissement mitral des artério-scléreux, ce qui se comprend, puisque la maladie surajoutée, la sclérose rénale, augmente toujours la diurèse dès son début.

f) C'est la raison pour laquelle l'*albuminurie* (mais une albuminurie légère) s'observe fréquemment au début du rétrécissement mitral des artério-scléreux, tandis qu'elle est très rare, même à une période avancée du rétrécissement mitral pur. La première est liée à la sclérose rénale concomitante, sans asystolie; la seconde, aux poussées asystoliques.

Le rétrécissement mitral artério-scléreux a donc des caractères spéciaux fort utiles à connaître. Je n'ai pas le loisir de lire des observations. On en trouvera quelques-unes, du reste, dans la thèse récente d'un de mes élèves, M. le Dr Blind.

Tout ce que l'on doit savoir, et ce que j'ai cherché à démontrer, c'est que le rétrécissement mitral des artério-scléreux doit être étudié et connu. Les maladies ne sont souvent latentes que parce qu'on ne les connaît pas suffisamment. Celle que nous étudions est caractérisée par un désaccord complet entre le peu d'intensité des signes physiques et la gravité des troubles fonctionnels. J'ai cherché à donner l'explication de ce désaccord et à montrer une fois de plus que les signes physiques et les souffles dans les maladies du cœur ont une importance très relative.

Au point de vue thérapeutique, cette question a aussi un grand intérêt, et en présence d'un de ces malades atteint d'oppression intense, vous ne verrez pas seulement la dyspnée mécanique résultant d'un état congestif du poumon, vous penserez encore, même en l'absence d'albumine, à la dyspnée toxique ou ptomaïnique. Celle-ci, on la guérit facilement et sûrement par un moyen bien simple : le régime lacté exclusif.

En un mot, comme pour les maladies nerveuses, il y a assez fréquemment dans les cardiopathies des associations morbides qui altèrent le type clinique de certaines affections du cœur, qui en précipitent la marche, qui aggravent le pronostic et modifient les indications thérapeutiques. Ce sont là de ces faits que le praticien a grand intérêt à ne pas ignorer ou à ne pas méconnaître.

M. J. Renaut, de Lyon. — **Sur la dissociation segmentaire du myocarde.**

I. — J'ai fait connaître, en 1877 (1), une nouvelle lésion du myocarde, que j'ai appelée depuis *la dissociation segmentaire*. On sait qu'elle consiste dans le ramollissement du ciment qui unit entre elles, bout à bout, les cellules musculaires cardiaques. Dans un myocarde atteint de dissociation segmentaire, on voit, sur les coupes faites après durcissement par l'alcool ou le liquide de Müller, les segments de Weissmann, répondant chacun à une cellule musculaire, séparés les uns des autres par des traits transversaux souvent très larges.

(1) J. Renaut et L. Landouzy. « Note sur les altérations du myocarde accompagnant l'inertie cardiaque », *Gazette hebdomadaire de méd. et de chirurg.*, juillet 1877.

Quand on prélève un fragment du myocarde frais, et qu'on le dissocie légèrement avec des aiguilles ou même qu'on l'agite simplement dans une goutte d'eau, sur la lamelle, on voit l'eau se troubler rapidement et prendre l'aspect d'une émulsion. Sous un faible grossissement, on peut constater que cet aspect est dû à la mise en liberté d'innombrables cellules cardiaques. Celles-ci se répandent dans le liquide additionnel et en troublent la transparence, exactement comme si l'on avait traité le tissu musculaire cardiaque par la potasse ou la soude à 40 pour 100, qui dissolvent le ciment des traits scalariformes d'Eberth.

J'espère qu'on me pardonnera de revenir ici sur cette question, bien qu'elle ait déjà donné lieu en France à un certain nombre de travaux. Elle est en effet actuellement à l'ordre du jour à l'étranger. Elle fut mise (1890) en discussion au dixième Congrès international de médecine, séant à Berlin. Von Recklinghausen fut rapporteur, et Zenker co-rapporteur. Auparavant et depuis, la dissociation segmentaire fit l'objet des deux importants travaux (1) de Browicz (de Cracovie), et de celui de Tedeschi (de Sienne) (2). Au début de cette année même a paru le mémoire d'Œstreich (3). Une dernière preuve de l'importance qu'on attache à l'élucidation de cette lésion serait enfin fournie par ce fait qu'on a cherché à reporter l'honneur de sa découverte à Coats (1872) (4), et même à Virchow (1847) : c'est-à-dire à un auteur écrivant près de vingt ans avant qu'on sût qu'il existe, par le travers des fibres arborisées du myocarde, les lignes de ciment décrites en 1868 par Eberth.

Quoi qu'il en soit, voici quel est aujourd'hui l'état de la question. Browicz et Tedeschi, qui ont les premiers vérifié les travaux initiaux faits par moi ou mes élèves sur la dissociation segmentaire, sont entièrement d'accord avec moi sur les points fondamentaux : (a) La lésion consiste dans le ramollissement, parfois poussé jusqu'à la liquéfaction, du ciment qui unit et

(1) Browicz. *Wiener klin. Woch.*, 1889, n° 50. — Ueber die Bedeutung der Veränderungen der Kittsubstanz der Muskelzellbalken des Herzmuskels (*Archiv. f. pathol. Anat.*, Bd. 134, Heft I, 1893).

(2) Alex. Tedeschi. *Archiv. für pathologische Anatomie und Physiologie*, 1892, p. 186, 7 mai.

(3) R. Œstreich. *Arch. de Virchow*. Bd. 135, Heft I, 10 janvier 1894.

(4) J. Coats. « Two cases of calcareous infitration of the muscular fibre of the heart », *The Glasgow medical journal*, August 1872, p. 437. — Voici les propres paroles de Coats : « In some cases, these solid cylinders have sustained a transverse fracture, and even with low power, they present an appearance quite different from that of fatty degeneration, and here, as well as in the first case, the transition from the affected to the sound tissue is somewhat abrupt. » Il est évident qu'ici il s'agit de fibres calcifiées et rompues par leur travers, et pas du tout de la dissociation segmentaire telle que je l'ai décrite en 1877.

sépare les cellules musculaires cardiaques. (*b*) Cette lésion existe pendant la vie. (*c*) On la trouve dans une série de cas, et notamment dans ceux de mort subite, où aucune autre cause de l'arrêt du cœur et de la terminaison fatale ne peut être décelée ni invoquée d'une façon plausible. (*d*) Les altérations cadavériques, l'action des réactifs coagulants et la putréfaction sont absolument incapables de reproduire la dissociation : c'est ce qu'avait déjà démontré Colrat (1) en 1879.

Recklinghausen (2) déclare que la dissociation segmentaire existe à l'état de lésion d'autopsie bien réelle et incontestable. Mais à partir de là, passant du domaine de l'observation dans celui du raisonnement, il commence par se demander comment un myocarde largement segmenté pourrait continuer à fonctionner, fût-ce même une heure? Il conclut hardiment : 1° que la dissociation segmentaire ne pouvait exister théoriquement pendant la vie, mais, apparaissant incontestablement après la mort, ne préexiste pas à la mort; 2° qu'elle se produit pendant l'agonie : les contractions cardiaques tumultueuses et irrégulières de cette période ultime détachant les cellules cardiaques les unes des autres, et créant ainsi la lésion. Aussitôt celle-ci faite, la mort a lieu.

Zenker (3), co-rapporteur sur la question, ne va pas si loin. Sans doute, pense-t-il, on ne conçoit pas, logiquement, qu'un myocarde segmenté puisse continuer à battre. La dissociation segmentaire n'existe donc pas pendant la vie, elle prend naissance lors des contractions agoniques. Mais, pour que celles-ci puissent décoller les cellules musculaires les unes des autres, il faut que le ciment d'Eberth ait subi une modification préalable, dystrophique, diminuant sa consistance et sa ténacité. Le ciment serait donc, pour Zenker, légèrement ramolli. C'est ce que j'ai dit; c'est aussi ce que Browicz et Tedeschi ont affirmé après moi.

Quant à Œstreich, il admet un seul fait, c'est que les fibres cardiaques sont rompues par le travers en une multitude de points. Seulement, pour lui, la rupture a lieu non pas au niveau des traits de ciment, mais en dehors d'eux. La lésion n'est pas une *dissociation segmentaire*, c'est une *fragmentation* des fibres cardiaques. L'auteur admet d'ailleurs la théorie de Recklinghausen. La lésion ne préexiste pas à la

(1) Colrat. *Lyon médical*, 1879.
(2) Recklinghausen, *Ueber die Stœrungen des Myocardium*. Congrès de Berlin, 1890. Verhandl. Bd. III. 3. Abth. S. 72.
(3) Zenker. *Ibidem* (a. a. o. S. 76).

mort; la cause de la fragmentation réside dans la violence et l'arythmie des contractions agoniques. Un instant avant la mort, les fibres musculaires se rompent en une multitude de points, parfois dans presque toute l'étendue du ventricule gauche : le lieu d'élection étant (et ceci pour tous les auteurs) les muscles moteurs valvulaires mitraux.

II. — Quand une question est ainsi controversée, il faut la reprendre dans ses détails. Toute controverse est due, en effet, à ce que les observateurs n'envisagent chacun qu'une des faces du problème en négligeant les autres. Je ferai remarquer que jusqu'ici on a exclusivement considéré le fait brut de la séparation large des cellules cardiaques sur les coupes, et leur très facile dissociation par l'agitation dans l'eau ou l'action des aiguilles à l'état frais. A part Œstreich, chacun admet que les cellules cardiaques sont mises en liberté par suite de la fonte ou du ramollissement extrême du ciment intercellullaire; et tout est dit. Les cellules musculaires sont supposées intactes, normales de tout point. Tous les auteurs sont donc d'accord avec moi pour dire que, dans la dissociation segmentaire étendue et pure, il n'y a point de dégénération granulo-graisseuse et que la striation est bien conservée. La lésion consiste donc, pour Recklinghausen notamment, en un simple décollement. Il n'y a pas de processus préalable. La dissociation s'effectue sur un myocarde sain, sur celui d'un « chasseur trapu et athlétique » par exemple, qui tombe mort d'une ecchymose bulbaire et dont les fortes contractions agoniques dissocient tout le myocarde du cœur gauche (Recklinghausen).

Je vais soutenir ici, et je pense prouver : 1° que la dissociation segmentaire peut exister à l'état plus ou moins étendu pendant la vie; — 2° qu'elle est l'aboutissant d'un processus morbide dont les cellules musculaires cardiaques sont le théâtre, lequel précède le ramollissement et la fonte du ciment, et est reconnaissable à des caractères objectifs que tout élève d'un laboratoire d'histologie sachant colorer une dissociation ou une coupe peut et doit saisir d'emblée.

1° *La dissociation segmentaire peut exister pendant la vie.* — Pour la première fois, en 1878, j'ai constaté avec Durand (1) l'existence de la dissociation segmentaire pendant la vie sur le myocarde du décapité Laurent, dont le cœur avait été extrait

(1) Durand. *Étude anat. sur le segment contractile et le tissu cellulaire du muscle cardiaque,* thèse de Lyon, 1879.

de la poitrine et soumis à l'étude, environ 15 minutes après la décollation.

Or ce cœur avait été trouvé *arrêté en diastole*, ce qui ne suppose pas, je pense, une sorte de tétanisation ultime du cœur capable d'exercer l'action de décollement admise syllogistiquement par v. Recklinghausen. Quelques années plus tard, sur un autre décapité (Gonnachon), nous avons pu constater, mon collègue le professeur Morat et moi, que le cœur, quelques minutes après la mort, était également arrêté en diastole et souple. Ce n'est que tardivement, au moment où survint la rigidité cadavérique, que progressivement il revint sur lui-même et se mit en systole, réalisant une belle apparence de l'hypertrophie concentrique de Bertin. Si maintenant on veut raisonner, est-il bien admissible qu'un myocarde dont le sang fuit à flots — et dont ainsi manque à tout instant et de plus en plus le point d'appui sur son contenu — se contracte avec assez de force pour rompre le ciment si solide des traits d'Eberth ? Comment expliquer aussi les expériences de Tedeschi ? Cet auteur vulnère le myocarde au thermo-cautère ; l'animal survit. Quand on le sacrifie, on trouve une zone de dissociation segmentaire tout autour du point cautérisé. Cette zone, ordonnée à la périphérie du traumatisme, s'est-elle créée subitement pendant qu'on tuait l'animal ? Poser cette question, c'est la résoudre. Il faut donc admettre avec moi, avec Durand, Browicz, Tedeschi, Mollard, que la lésion préexiste dans le myocarde vivant.

2° *La dissociation segmentaire est l'aboutissant d'un processus morbide défini.* — Dans toute région du myocarde voisine des foyers de dissociation segmentaire, aussi bien qu'au sein de ces foyers eux-mêmes, les cellules musculaires cardiaques ne sont pas normales.

Sur la majorité d'entre elles les noyaux ont subi une altération que j'ai signalée depuis longtemps, qui saute aux yeux et que Mollard (1) a minutieusement décrite dans sa thèse inaugurale. Ils sont devenus géants, multiformes, bosselés, étirés en boudins, en massues ou en reins. Ils ont pris une place considérable, parfois énorme dans la cellule ; et leurs expansions, d'étendue et de configuration diverses se sont insinuées entre les cylindres primitifs au loin, souvent jusqu'au voisinage de la marge du corps cellulaire. Ils portent des crêtes d'empreinte, dues aux reliefs de moulage des cylindres primitifs à leur surface.

(1) Mollard. *De la myocardite segmentaire essentielle, et principalement de la forme sénile de cette affection*, thèse de Lyon, 1889.

Le picrocarminate, l'hématoxyline, l'hématéine les teignent d'une façon intense. Ce sont là des noyaux actifs, extrêmement riches en chromatine. Quand on a fixé le myocarde par le liquide de Müller, ces mêmes noyaux montrent une foule de vacuoles. Pendant la vie, ils renfermaient donc un suc nucléaire extrêmement abondant. La déformation, le *gigantisme des noyaux*, existent non seulement dans la plupart des cellules dissociées, mais aussi, comme je viens de le dire, jusqu'à une certaine distance du foyer, dans les cellules qui ne le sont pas encore. Dira-t-on, sur ces données, que la déformation du noyau tient à ce que la cellule détachée de ses insertions et revenue sur elle-même, l'a exprimé dans tous les sens et déformé ? Mais comment en ce cas aurait-elle fait augmenter son volume ? Pourquoi aussi le gigantisme nucléaire existe-t-il sur les cellules cardiaques non encore séparées les unes des autres par la fonte du ciment ? — Enfin, j'ai maintes fois dissocié longuement et de façon à en rompre les fibres arborisées, des myocardes frais, non atteints de dissociation segmentaire. J'ai ensuite fixé les éléments dans leur forme et coloré les noyaux. Jamais ceux-ci ne sont devenus multiformes, ni géants, entre les points du rupture consécutifs.

La dissociation segmentaire est donc toujours non seulement accompagnée, mais aussi précédée d'une altération typique du noyau des cellules cardiaques ; ou du moins peu d'entre elles échappent à la règle. Dans ce dernier cas, le noyau est plus souvent atrophié que normal.— Voici donc un premier phénomène d'ordre anatomo-pathologique au premier chef, et qui ne peut s'être développé que progressivement et pendant la vie, qui vient préluder à la dissociation segmentaire, et persiste après que celle-ci s'est effectuée. Je ne pense pas que Recklinghausen, qui a négligé cet élément d'appréciation, suppose qu'une telle lésion ait eu le temps de prendre naissance pendant l'agonie cardiaque d'un décapité ?

A côté de cette première lésion vient s'en placer une autre, en apparence contingente si l'on ne prend que les cas où elle se montre avec son entier développement, en réalité toujours présente, bien qu'il faille la chercher et que, à l'inverse de la première, elle ne saute pas aux yeux.

C'est la lésion bien exactement décrite pour la première fois par Lépine et Mollard (1). Elle consiste dans un double phénomène. Au sein des cellules cardiaques, dont les noyaux devien-

(1) Lépine et Mollard. « Sur une espèce particulière de myocardite parenchymateuse », *Arch. de méd. expérim.*, 1er nov. 1891, n° 6.

nent géants et multiformes, le protoplasma intercontractile (c'est-à-dire occupant les intervalles des cylindres primitifs) accroît son étendue et se développe, parfois au point de former de grands espaces occupés par sa propre substance hyaline et claire. En même temps, les cylindres primitifs de substance musculaire deviennent grêles et s'atrophient. Ils ne sont plus serrés les uns contre les autres. Sur les coupes transversales, on les voit largement distants, noyés dans la substance hyaline du ciment intercontractile développé. Çà et là, celle-ci est assez ramollie pour vacuoler sous l'influence des réactifs fixateurs, et pour se rétracter irrégulièrement. Il semble alors qu'il y ait des trous, des fissures et des fentes dans la substance contractile. En un mot, dans de telles cellules cardiaques, le protoplasma hyalin, intercontractile, jouant le rôle de ciment par rapport aux cylindres primitifs de Leydig, se développe et foisonne; la substance contractile rétrograde et s'atrophie. Je proposerai de désigner cette double altération par un mot : celui d'*atrophie hyperplasmique.*

Or, j'ai pu constater, sur les préparations de mon élève Mollard, un fait qui d'abord avait échappé à lui-même, à Lépine et à moi. C'est à savoir que, dans *tous* leurs cas d'atrophie hyperplasmique, il y a de la dissociation segmentaire. Sur mes propres préparations de dissociation segmentaire pure, j'ai d'autre part reconnu qu'il y a toujours, ne fût-ce qu'à un léger degré, de l'atrophie hyperplasmique. C'est même pour cette raison que, sur les cellules cardiaques dissociées des foyers segmentés, on voit la striation longitudinale de la substance contractile d'une façon si nette et si remarquable, qu'elle rappelle celle d'un muscle fixé-tétanisé-tendu par la méthode de Ranvier.

III. — Ainsi, dans la dissociation segmentaire, il n'y a pas à considérer que le ramollissement et la fonte du ciment. Cette dernière n'est que le terme ultime et contingent d'un processus complexe, plus ou moins lent et progressif, dont la cellule musculaire cardiaque est le siège et l'agent tout à la fois. Sous l'influence pathogène, la cellule musculaire se modifie. Son noyau commence par redevenir actif, par se charger de chromatine, par se développer et s'étendre de façon à devenir parfois géant. Le protoplasma intercontractile se développe et s'étend aussi, mais sans redevenir granuleux : ce qui distingue ce processus de la myosite vraie, aiguë et proliférante. Les noyaux du reste ne semblent pas se multiplier : nulle part, jusqu'ici du moins, je n'ai trouvé de figures de division. En revanche, la substance muscu-

laire subit une très lente et méthodique atrophie. Chaque cellule cardiaque est déjà, de ce chef, rendue musculairement faible et aussi très fragile, formée de fils contractiles réduits plongés dans un protoplasma intercontractile surabondant et ramolli. Que, dans cet état, elle puisse se rompre souvent par le travers, en dehors des lignes de ciment, c'est ce que je concède facilement à Œstreich. Que des fragments ne répondant pas à des cellules entières se forment même lors de l'agitation d'une parcelle de myocarde dans l'eau, ou sur les morceaux durcis au moment de la fixation plus ou moins brusque par les réactifs coagulants, c'est également ce que je reconnaîtrai volontiers. Mais on avouera, par contre, qu'il est totalement impossible que le gigantisme nucléaire et l'atrophie hyper-plasmique ne soient pas les résultats d'un processus régulier, progressif et développé durant la vie ! Je me crois donc dès maintenant fondé à admettre que ces deux modifications, la première constante et uniforme dans tous les cas, la seconde observable toujours, mais à des degrés variables, sont les premiers termes du processus aboutissant à la dissociation segmentaire et à la fragmentation.

Dans ce processus, nous voyons la cellule reprendre à un haut degré, méthodiquement et progressivement, la vie nucléaire et protoplasmique prépondérante. La vie fonctionnelle et son instrument, la substance contractile, rétrogradent du même pas. La cellule, vivant par son protoplasma et son noyau, pour elle-même, à la façon des éléments différenciés des parenchymes qui réagissent et luttent pour leur existence, n'est plus désormais qu'accessoirement contractile. Elle développe les sucs de son noyau; elle étend et fluidifie son protoplasma intercontractile. Elle vit dès lors bien plus cellulairement que musculairement.

Elle fluidifie son ciment en dernier lieu, comme tous les éléments atteints d'inflammation — ou, si l'on aime mieux, d'irritation parenchymateuse — dissolvent le leur pour devenir caducs. Ce ciment, qui était un ciment *polaire*, une pièce de charpente, se réduit progressivement à l'état de ciment *interstitiel* (1), mou, perméable même à l'invasion des corpuscules du

(1) Les termes de *Ciment polaire* et de *Ciment interstitiel* doivent être expliqués ici. Dans la partie de mon *Traité d'histologie pratique*, actuellement sous presse, consacrée à l'étude générale des épithéliums, j'ai fait remarquer que certains ciments intercellulaires jouent le rôle de pièces de charpente et de soudures solides : tel est celui qui unit entre eux les plateaux striés des cellules de l'épithélium intestinal de l'appendice iléo-cæcal du lapin, et aussi celui qui fixe sur la vitrée et soude entre elles au niveau de leurs bases ces mêmes cellules épithéliales. Le nitrate d'argent se réduit en premier lieu et très fortement sur ces ciments épithé-

sang extravasés, ainsi que l'a vu Browicz. Quand on l'observe dans les dissociations, on le voit s'étirer en fils, comme une substance colloïde distendue. C'est dans cet état que Przevoski (1) l'a vu figuré. Ce ciment fluide à divers degrés, ici peu, là davantage ramolli, se rompra çà et là, même pendant la vie, dans les foyers circonscrits de dissociation segmentaire sous le moindre effort. En tout cas, il tiendra mal, transmettra la contraction des fibres saines incomplètement aux fibres légèrement malades et aux autres fibres saines situées en dehors du foyer. Après la mort, l'agitation dans l'eau, l'action des aiguilles le détruiront aisément; l'action des réactifs coagulants le fera disparaître. Ces mêmes agents rompront çà et là les cellules musculaires hyperplasmiques et fragiles; encore bien que, avec Browicz et Tedeschi, je considère comme la règle la séparation des cellules cardiaques suivant leurs lignes de ciment, et non pas le morcellement par cassure, ainsi que le soutient Œstreich.

En résumé, au point de vue anatomo-pathologique pur, la dissociation segmentaire ne peut être considérée que comme la dernière étape d'un processus plus ou moins rapide ou lent selon la valeur ou l'intensité de sa cause pathogène, et dont les stades constants sont : 1° *l'hypertrophie nucléaire;* 2° *l'atrophie hyperplasmique;* 3° *le ramollissement du ciment.* C'est là une dystrophie cellulaire ramenant incomplètement la cellule vers l'état de myoblaste. Elle est du type des processus irritatifs subinflammatoires parenchymateux, aboutissant à l'atrophie des édifications fonctionnelles.

Il y a loin de cette conception à celle d'une lésion purement agonique, soutenue par Recklinghausen. Zenker avait donc raison de dire qu'il faut que « quelque chose » prépare pendant la vie la dissociation segmentaire.

IV. — C'est précisément la dystrophie que je viens de décrire qui la prépare, et qui détermine, par l'affaiblissement des par-

liaux, que j'appelle polaires parce qu'ils se développent de préférence sur le pôle libre ou d'insertion des cellules épithéliales.

Les ciments interstitiels occupent au contraire les plans-côtés des cellules disposées sur une seule rangée ou les intervalles des cellules des épithéliums stratifiés, intermédiaires à la surface et à la ligne d'implantation sur la vitrée. Ces ciments sont mous, parfois presque liquides. Certains ne réduisent pas du tout en noir le nitrate d'argent (ex. : ciment interstitiel du corps de Malpighi). Ils servent de chemins aux cellules migratrices et de voies colloïdes aux cristalloïdes de la nutrition diffusés. En somme, ils ne sont plus disposés pour la solidité, mais bien pour servir de voies de la nutrition, et comme de milieu intérieur aux cellules qu'ils unissent et séparent.

(1) Przevoski. *Gazeta lekaiska*, 1893, n° 24.

ties contractiles de la cellule, l'asthénie cardiaque, au bout de laquelle on trouve toujours la dissociation segmentaire. J'ai affirmé dès le début que la segmentation du myocarde est le signe anatomique d'une asthénie cardiaque préalable, développée progressivement et dont elle est la lésion clôturale. Tout le monde — je veux parler ici des anatomo-pathologistes de profession qui ont étudié la dissociation segmentaire — est d'accord avec moi sur ce point que la dégénérescence graisseuse des fibres cardiaques est une exception rare, satellite des péricardites ou des endocardites aiguës et des intoxications stéatosantes. La dissociation segmentaire est au contraire la plus commune des lésions de la fibre cardiaque. Comme le montrent les statistiques de Tedeschi, sa fréquence brute est énorme, puisqu'il l'a trouvée dans 48 °/₀ des cas autopsiés (112 fois sur 236 autopsies). « On l'a constatée, dit-il, chez 80 °/₀ des vieil-« lards hommes, chez 100 °/₀ des vieilles femmes. En moyenne, « elle existe 85 fois sur 100 entre 61 et 70 ans. On la rencontre « 6 fois sur 7 dans les morts subites, et dans 50 °/₀ des cas « de maladies organiques du cœur. Elle est (ajoute Tedeschi), « d'une énorme fréquence dans les maladies infectieuses, et « dans les maladies cérébrales des adultes (92 °/₀). »

C'est donc là une lésion fréquente, la plus fréquente même de toutes celles du myocarde : et encore Tedeschi ne prend en considération que le fait brutal de la dissociation segmentaire. Il n'a pas semblé connaître les premiers stades du processus, l'hypertrophie nucléaire et l'atrophie hyperplasmique, qui, comme on vient de le voir, ne sauraient être séparés du stade ultime qu'ils ne font que préparer.

Mais par contre, s'agit-il ici d'une lésion banale, sans signification fonctionnelle ni pathologique aucune ? Certains médecins l'ont soutenu ; et de ce que ce n'est là ni la lésion *particulière* de l'insuffisance mitrale, ni celle de l'insuffisance aortique, ni enfin celle par exemple du cœur rénal, etc., ils lui ont dénié toute signification positive.

Je persiste à affirmer qu'il s'agit ici de la lésion même qui conduit à l'insuffisance fonctionnelle de la cellule musculaire cardiaque. Qu'elle soit induite dans le myocarde par n'importe quelle cause : lésion d'orifice, dyscrasie brightique, scléroses d'origine interstitielle ou artérielle, infections, etc., ou bien qu'elle se produise spontanément par les progrès de l'âge, parallèlement avec l'athérome, comme Mollard l'a constaté dans sa thèse : dès qu'elle a commencé d'exister, l'asthénie myocardique progressive commence.

Je ne développerai pas ce sujet pour le moment. Je puis seu-

lement dire, en ce qui concerne particulièrement la « myocardite sénile essentielle (1) », découverte par moi et si bien étudiée par mon élève Mollard, que, de par la symptomatologie établie par nous, le diagnostic en est devenu courant dans mon service de l'hospice du Perron. Dans dix-huit cas dont d'ores et déjà nous pouvons fournir l'autopsie, ce diagnostic, posé pendant la vie, fut vérifié exactement après la mort. Nous reviendrons sur ces faits tout au long dans un travail actuellement en préparation. Aujourd'hui, j'ai tenu seulement à mettre au point, devant le premier Congrès de médecine interne, l'histoire de la lésion au point de vue anatomo-pathologique pur. Comme il s'agit après tout d'une découverte française qui, bien que vieille chez nous de dix-sept ans, est maintenant activement reprise et presque même revendiquée par l'étranger, j'ai pensé que tel était en effet mon droit et aussi mon devoir.

M. Bard. — Au cours de la communication que j'ai faite au Congrès il y a quelques instants, j'ai indiqué ma manière de voir sur la signification et la nature de la dissociation segmentaire du myocarde; je ne veux pas y revenir. Je n'ajouterai qu'une remarque après la communication de M. Renaut, c'est que cette lésion n'aurait certainement aucune valeur en médecine légale, puisqu'il résulte des observations mêmes de M. Renaut qu'on peut la rencontrer chez des suppliciés, et que par suite sa présence ne permettrait même pas de conclure à la mort naturelle.

(1) Dans ma communication à l'Académie de médecine (« Note sur une nouvelle maladie organique du cœur : la myocardite segmentaire essentielle chronique », 1890), j'avais pris bien soin de spécifier que j'entendais par *myocardite* une *maladie du myocarde proprement dit*, et non pas du tout une *myosite cardiaque*. Je faisais alors remarquer que, de nos jours, la terminaison en *ite*, qui a la valeur conventionnelle d'inflammation en anatomie pathologique ancienne, n'avait plus gardé son sens primitif étroit. Ce qu'on appelle par exemple aujourd'hui une néphrite parenchymateuse n'a guère de rapport avec l'inflammation telle que l'entendaient Hunter et même Cruveilhier. Seulement, c'est là un terme compréhensif et commode, et je l'avais employé dans ce sens. Je ne comprends donc pas bien que Zenker, Browicz, etc., aient cru devoir me reprocher le terme de *myocardite*, dont j'avais expliqué le sens conventionnel avec tant de soin, et m'aient considéré comme rapportant alors la dissociation segmentaire sénile à un processus inflammatoire. Je pense donc qu'ils n'ont pas bien lu, ou n'ont pas lu en entier mon travail ni la thèse de Mollard.

M. Gillet, de Paris. — **Valeur pronostique de l'embryocardie.**

Lorsque chez un adulte dans l'état physiologique on ausculte le cœur, on perçoit les deux bruits et les deux silences cadencés sous forme d'une mesure à trois temps.

Si l'on recherche les mêmes phénomènes chez le fœtus ou chez le jeune enfant, tous les temps de la révolution cardiaque s'égalisent; l'oreille entend un rythme qui bat une mesure à deux temps, à 2/4.

Ce rythme fœtal des bruits du cœur peut se retrouver comme phénomène pathologique. C'est à ce syndrome que M. Huchard a donné le nom d'*embryocardie*.

Ce retour du rythme des bruits cardiaques à leur modalité primordiale mérite déjà une mention; mais si ce changement survenu dans le rapport des bruits cardiaques entre eux comporte une indication pronostique importante, c'est plus qu'une mention sèche qui devient nécessaire, c'est une étude en règle.

Cette étude, nous l'avons déjà faite ailleurs, M. H. Huchard d'abord (1), moi-même ensuite (2), et si je vous en présente le résumé aujourd'hui, c'est qu'il n'y a pas longtemps encore, on manifestait envers l'autonomie de l'embryocardie plus qu'une certaine réserve.

La grande objection lancée contre l'existence propre de l'embryocardie était que cette dénomination ne s'appliquait qu'à la tachycardie arrivée à un degré avancé, que c'était de la tachycardie purement et simplement, rien de plus.

Chaque fois que les pulsations cardiaques se précipiteraient, il arriverait un moment où l'accélération serait telle que le cœur battrait une mesure à deux temps, et comme preuve

(1) H. Huchard. « Cliniques médicales et thérapeutiques de l'hôpital Bichat », *Semaine médicale*, 9 mai 1888, p. 186 et suiv. — « La tension artérielle dans les maladies et ses indications thérapeutiques », *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, p. 411, 28 juin 1888; *Traité clinique des maladies du cœur et des vaisseaux*, 1889, et 2e édit., 1893, p. 201 et suiv.

(2) H. Gillet. « De l'embryocardie ou rythme fœtal des bruits du cœur », Thèse, Paris, 1888.— « Rythme fœtal des bruits du cœur sans tachycardie ou embryocardie dissociée (Grasset) », *Annales de la polyclinique de Paris*, mars 1893. — « Rythmes des bruits du cœur », *Bibliothèque médicale Charcot-Debove*, Rueff et Cie, édit., 1894, p. 81 et suiv.

on donnait le rythme des bruits du cœur chez les petits animaux, etc.

Confondre ainsi la tachycardie pure et l'embryocardie, c'est commettre une grave erreur de fait.

Cette erreur, il est facile de la démasquer.

Si l'on ne veut s'en tenir qu'à la seule auscultation, on pourra discuter longtemps sans s'entendre. Lorsque la tachycardie se fait extrême, l'oreille même bien exercée n'est pas toujours matériellement capable de saisir la différence minime de durée entre les divers temps d'une révolution cardiaque.

Une seule méthode peut nous donner la certitude, c'est la méthode graphique. Instrument de précision, machine impersonnelle, incapable de se laisser suggestionner par aucune idée *a priori*, le cardiographe donne la démonstration mathématique et écrite de la différence énorme qui sépare la tachycardie et l'embryocardie. Il n'y qu'à lire, on est convaincu.

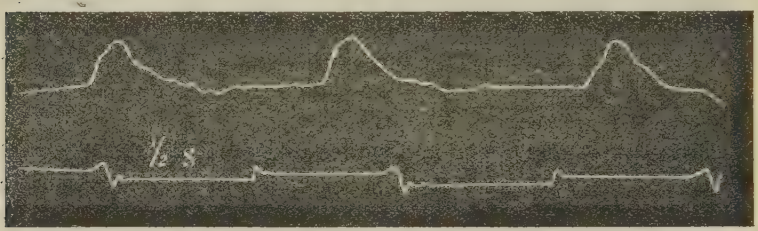


Fig. 1. — Tracé normal. Homme 30 ans. (Avec le tracé du temps en 1/2 secondes.)

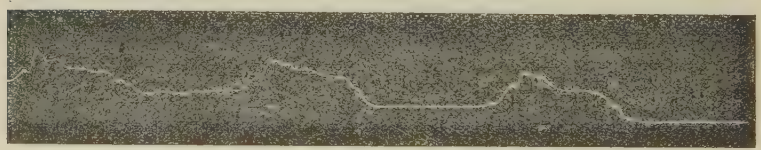


Fig 2. — Tracé normal. Jeune sujet.

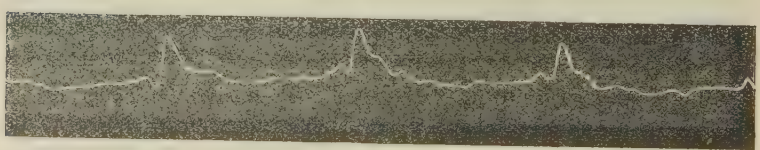


Fig 3. — Tracé normal. Homme 21 ans (sciatique).

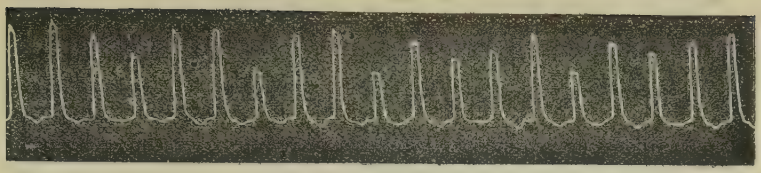


Fig. 4. — Femme ectocardique examinée par M. F. Frank. (Mouvement de l'appareil 5 fois plus lent que dans les autres tracés.)

Un tracé pris sur un sujet dans l'état physiologique à l'aide du cardiographe, quel que soit l'aspect figuratif et ses nombreuses variantes chez un même individu, donne par la mensuration sur la ligne des coordonnées la valeur relative de chaque temps ; en général, le premier bruit représente un peu moins d'un tiers de la révolution complète, 3/10, le petit silence et le second bruit chacun 1/10, en tout 2/10, et le grand silence un peu plus d'un tiers, 5/10.

En résumé, le dessin peut se comparer à une montagne et à une vallée. La base de la montagne (1er bruit, petit silence) n'égale pas le contrefort et la vallée (2e bruit, grand silence).

Ou ce qui se saisit mieux, le base de la montagne et le contrefort (1er bruit, petit silence, 2e bruit) occupe le même espace que la vallée (grand silence), c'est-à-dire la même durée.

Par rapport à ce tracé étalon, qu'est celui de l'embryocardie ? Le suivant : la projection horizontale du dessin représentatif de ce rythme montre une égalité à peu près parfaite des quatre temps ; la base de la montagne semble élargie, le contrefort aussi, la vallée seule perd de son étendue et se bombe en dôme. La netteté du phénomène saute aux yeux.

Fig. 5. — Embryocardie. (Même vitesse que 4)

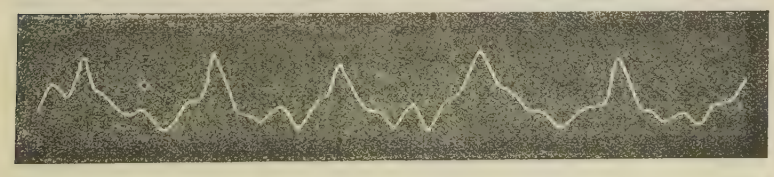


Fig. 6. — Tracé d'embryocardie. (Ramené à la même vitesse que les les autres tracés pour faciliter la comparaison.)

Mettons en regard un cardiogramme obtenu chez un fébricitant dont le cœur bat un même nombre de pulsations à la minute que celui du sujet qui a fourni le tracé d'embryocardie.

Que voit-on sur ce tracé de tachycardie ? Des pulsations qui sont plus rapides qu'à l'état normal ; la base de la montagne se tasse, mais la vallée se développe encore sur une large étendue, et qui mieux est, sur une étendue relativement supérieure à la normale.

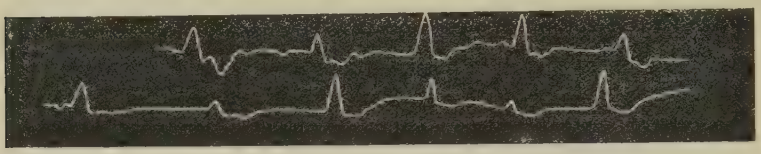


Fig. 7. — Tachycardie (pneumonie double).

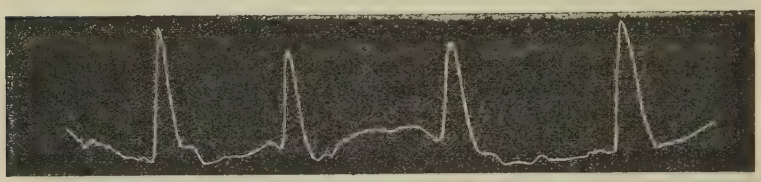


Fig. 8. — Tachycardie modérée chez un typhique.

Dans le tracé normal (fig. 1), chaque contraction dure 9/12 de seconde, dont 5/12 pour la diastole.

Chez le pneumonique du tracé fig. 7, la contraction ne dure qu'une 1/2 seconde ; la diastole reste cependant à 5/12, avec des pulsations presque trois fois plus nombreuses.

Il y a bradydiastolie (Huchard), mais embryocardie nullement.

On pourrait choisir d'autres exemples, en prendre chez les typhiques (fig. 8), le résultat serait le même : *la tachycardie ne fait pas l'embryocardie.*

L'embryocardie peut se rencontrer dans des cas de tachycardie modérée, par exemple avec 100, 110, 120 pulsations à la minute, tandis qu'elle peut ne pas encore se constater chez d'autres sujets dont le cœur bat à 130 ou à 140 et même plus.

Si l'embryocardie n'était que la conséquence d'une accélération cardiaque exagérée, on devrait la trouver de préférence dans ces derniers cas.

Mais il y a mieux encore, et ici la preuve revêt tout son cachet d'impartialité, puisque nous ne sommes pas seul à la donner. M. Grasset a montré que le rythme à deux temps peut

se trouver sans tachycardie réelle (1). Nous avons publié une observation semblable (2).

Tachycardie et embryocardie se ressemblent si peu, que même à l'auscultation on ne perçoit pas des phénomènes identiques. A moins que l'accélération extrême n'amène la confusion, l'embryocardie se distingue de la tachycardie non seulement par l'égalité dans la durée des quatre temps de la révolution cardiaque, mais par la similitude des deux bruits.

Le second bruit n'est plus comparable « au bruit d'une soupape qui se relève, d'un fouet ou d'un chien qui lape » (Laennec), ce n'est plus un claquement, mais un bruit plus sourd; timbre, tonalité, force, se rapprochent de ceux du premier bruit.

On doit donc entendre par *embryocardie* ou *caractère fœtal des bruits du cœur* un rythme spécial de ceux-ci, consistant dans l'égalité et l'identité du premier et du second bruit, et dans l'égalité du petit et du grand silence, avec une accélération des battements qui peut varier de degré, ce qui donne à l'oreille une sensation analogue au tic-tac d'une montre, aux bruits du cœur fœtal, aux mouvements isochrones d'un pendule.

En résumé, l'embryocardie constitue un symptôme ou un syndrome cardiaque bien autonome.

Elle ne se confond pas avec la tachycardie, puisqu'elle peut exister sans celle-ci.

La tachycardie appartient aux altérations de rythme des pulsations cardiaques, l'embryocardie aux altérations de rythme des bruits du cœur, deux ordres de troubles à dissocier. Lorsqu'elle coïncide avec un certain degré de tachycardie, il arrive souvent que le rythme fœtal des bruits du cœur se produit en même temps qu'une tachycardie modérée, tandis que dans d'autres circonstances on ne constate pas d'embryocardie avec une tachycardie égale ou bien plus accentuée.

Il n'y a donc qu'un lien très lâche entre ces deux symptômes.

Voilà pour le côté séméiologique.

Voici pour le côté pronostique. L'embryocardie, et c'est là le point essentiel sur lequel insiste M. Huchard dans ses travaux et dans son enseignement, constitue un signe fâcheux, indice de débilité cardiaque extrême.

(1) Grasset. « Embryocardie dissociée, rythme fœtal sans tachycardie », *Semaine médicale*, 16 mars 1892, p. 101-102.

(2) H. Gillet. « Rythme fœtal des bruits du cœur sans tachycardie ou embryocardie dissociée (Grasset) », *Annales de la Policlinique de Paris*, troisième année, n° 3, mars 1893, p. 81.

Le tracé rend compte du trouble profond apporté dans le fonctionnement de l'organe.

La ligne d'ascension systolique montre un ressaut à son milieu, exagère la contraction en deux temps qu'on retrouve parfois à l'état physiologique et que M. d'Espine (de Genève) a bien mis en lumière. La systole traîne. A la place de la ligne horizontale diastolique, on trouve un dôme qui débute aussitôt après le ressaut dessinant la chute des valvules sigmoïdes. Ce dôme manifeste la dilatation de l'oreillette et la réplétion immédiate du ventricule flasque, d'où abréviation dans la durée de la diastole.

La valeur pronostique varie selon que l'embryocardie est incomplète ou complète, permanente ou passagère.

Le rythme fœtal n'est pas l'apanage d'une maladie cardiaque univoque; il ne trahit que l'état de faiblesse myocardique. Anatomiquement, il ne correspond pas à des lésions toujours identiques, ni même à des altérations profondes. Souvent les coupes pratiquées sur le cœur n'indiquent que d'infimes modifications. C'est cette constatation que M. Huchard faisait ressortir récemment à la Société médicale des hôpitaux de Paris, à propos de la myocardite typhique. L'embryocardie représente un rythme d'intoxication des bruits du cœur.

M. Josserand, de Lyon. — **Des signes de la péricardite aiguë.**

On a coutume de dire, avec juste raison, que dans le cours du rhumatisme articulaire aigu les complications cardiaques demandent à être cherchées par un examen sthétoscopique quotidien, attendu que ces complications n'ont pas de symptômes, qu'elles n'ont que des signes; et encore faut-il ajouter que ces signes eux-mêmes sont ordinairement tardifs, on pourrait même dire posthumes. C'est ainsi que pour l'endocardite, l'apparition d'un souffle ne fait que traduire une sclérose valvulaire déjà constituée et définitive, et que si le clinicien veut en saisir l'éclosion, c'est bien moins la naissance d'un souffle qu'il devra épier, que de simples modifications dans la force et dans le timbre des claquements valvulaires.

Dans la péricardite, il en est de même, et le frottement est en retard sur le processus anatomique, ce qui fait dire à Stokes

que l'affection n'a pas de séméiologie de la première heure. Elle offre pourtant un signe précoce que j'ai souvent observé, et qui fait le sujet de cette communication.

Lorsque, dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu, on ausculte comparativement la base du cœur au foyer des bruits aortiques d'une part et au foyer des bruits de l'artère pulmonaire d'autre part, il arrive quelquefois qu'on constate que dans cette région, c'est-à-dire dans le deuxième et le troisième espace intercostal, le long du bord gauche du sternum, le second bruit est plus intense, plus éclatant, comme clangoreux; c'est l'inverse de ce qui se passe dans l'aortite chronique, où le second bruit est plus retentissant à droite du sternum. Quelquefois le phénomène est assez intense pour se traduire d'une manière tactile : la main posée sur la base du cœur perçoit un choc diastolique exagéré au niveau des sigmoïdes pulmonaires.

Cet éclat diastolique doit faire rechercher avec soin l'existence d'un frottement qu'on trouve souvent, alors qu'une auscultation superficielle l'aurait laissé échapper; et si on ne le trouve pas, on peut en prédire l'apparition dans un délai qui varie ordinairement de un à trois jours.

Ce signe est non seulement précoce, il est le plus souvent transitoire; il disparaît au bout de quelques jours, et le frottement le complique et bientôt le remplace. C'est donc un phénomène lié à la période aiguë, initiale, congestive, de la péricardite, et comparable par exemple au râle crépitant dans la pneumonie.

La pathogénie de ce signe est vraisemblablement la suivante :

Dans la péricardite, c'est le long du bord gauche du sternum, au-dessus de la pointe du cœur, que les fausses membranes se développent de préférence, et qu'on entend naître le frottement. Il est probable qu'à ce niveau le myocarde sous-jacent, qui se continue directement en haut avec l'infundibulum de l'artère pulmonaire, est lui-même congestionné, turgescent, et que ce myocarde densifié et recouvert en outre d'exsudats fibrineux péricardiques, conduit à l'oreille en les amplifiant les bruits sigmoïdiens qui l'avoisinent. De même par exemple qu'il existe dans la pleurésie un moignon pulmonaire congestionné qui transmet plus ou moins modifiés les bruits glottiques pour participer à la réalisation du souffle et de l'égophonie, de même il y a dans la péricardite un moignon cardiaque densifié qui amplifie les bruits sigmoïdiens de voisinage.

L'importance de ce signe réside à la fois dans le diagnostic

et dans le traitement. Dans les cas litigieux où on hésite entre un frottement d'une part et un souffle soit anémique, soit extra-cardiaque d'autre part, le retentissement diastolique devra faire décider dans le premier sens. Il y a plus : rien ne prouve dans ces cas que le péricarde soit seul en cause; l'endopéricardite n'est pas rare, et l'on sait que l'endocardite n'a pas de séméiologie précoce. On peut donc généraliser la signification de l'éclat diastolique : il indique que le cœur est intéressé d'une façon générale avec des localisations et une intensité qu'il est encore impossible de préciser, et qu'il faut sans retard instituer la médication révulsive précoce, sans attendre les renseignements plus tardifs du souffle ou du frottement.

M. Colrat, de Lyon. — **Circulation artérielle et double souffle crural.**

Nous avons présenté, mon ami regretté Toussaint et moi, à la session de mai, de l'Association française pour l'avancement des sciences, en 1874, le résultat de nos recherches expérimentales sur les souffles artériels multiples. Nous avons vu que dans certaines conditions on perçoit dans la carotide du cheval des souffles continus ou à renforcement, ou des souffles multiples espacés, et que ces souffles sont toujours produits par des ondes liquides directes, c'est-à-dire centrifuges, même après la production préalable d'une insuffisance aortique par la perforation d'une ou deux valvules.

On a appliqué alors le résultat de ces recherches à la théorie du double souffle intermittent crural de Durosier, et l'on a admis que le second souffle était dû à une onde directe.

Depuis lors, on a fait des objections à cette manière de voir. On a dit que les conditions étaient différentes et que l'on ne pouvait conclure de l'animal à ce qui se passe chez l'homme atteint d'insuffisance aortique, parce que chez ce dernier le cœur subit le plus souvent une hypertrophie et une dilatation. De plus, M. Frank a publié en 1889 dans les *Archives de physiologie* un mémoire où il arrive à cette conclusion, que le second souffle est dû à une ondée rétrograde, c'est-à-dire se dirigeant des artères périphériques vers le cœur. Ces conclusions sont appuyées sur des observations faites sur l'homme, relativement à l'instant précis du souffle, sur des expériences

manométriques et hémodrométriques pratiquées sur des animaux.

Nous avons pensé qu'il était peut-être possible de vérifier le fait sur le malade lui-même, et voici comment nous avons procédé :

On applique le sphygmographe sur l'artère pédieuse, et après avoir tout disposé pour la marche de l'appareil, on comprime l'artère fémorale soit avec la main, soit avec le sthétoscope, et une fois la compression établie, on fait marcher le chariot; puis, pendant la marche, on suspend brusquement la compression. On voit alors, si l'on a cessé de comprimer la fémorale pendant la diastole cardiaque, que l'aiguille du levier, loin de monter comme on devrait s'y attendre, baisse, ce qui indiquerait que la tension diminue d'une manière sensible au moment où l'on rétablit la libre communication de l'artère; c'est-à-dire qu'à ce moment la tension serait moins forte dans la fémorale au-dessus du rétrécissement provoqué que dans la pédieuse.

C'est ce que nous avons pensé tout d'abord, mais nous nous sommes vite aperçu qu'il fallait tenir compte d'un autre facteur, à savoir la rigidité de l'artère, qui fait que celle-ci reprend son calibre après la dépression, qu'elle se redresse, et que par le fait de son redressement il y a tendance au vide, comme dans un tube de caoutchouc un peu épais.

On démontre facilement qu'il en est ainsi en modifiant l'expérience de la manière suivante :

Le sphygmographe appliqué sur la pédieuse, on pratique, non pas en un seul point, mais en deux points distincts de quelques centimètres, une compression capable d'oblitérer dans chacun de ces points le calibre de l'artère; puis, pendant la marche du chariot, on lâche la compression du point inférieur. On voit alors sur la première partie du tracé une ligne droite, ce qui n'a rien de surprenant, puisque la circulation est totalement interrompue; puis, au moment où l'on cesse de comprimer dans le point inférieur, on voit une descente du levier, descente qui est due à la diminution de pression provoquée par le redressement du segment de l'artère.

On ne doit donc pas considérer la chute du levier dans cette expérience comme le résultat de la différence de tension entre la fémorale au-dessus du point comprimé et la pédieuse. Mais par l'expérience suivante on peut, croyons-nous, établir cette différence de tension entre ces deux artères. Voici comment on procède :

Le dispositif est le même que précédemment, seulement on

laisse pendant un certain temps le tracé s'inscrire, puis on comprime brusquement la fémorale, de manière à y interrompre complètement la circulation, et si cette compression a pu se faire à la fin de la systole cardiaque, c'est-à-dire au moment où le tracé de la pulsation est à son sommet, on voit que la pression ne diminue pas brusquement comme dans les pulsations précédentes, mais baisse lentement et progressivement. En d'autres termes l'artère, qui ne communique plus avec le cœur, se vide lentement par les capillaires.

Si l'on cherche à expliquer les modifications apportées dans le tracé par la suspension brusque de la circulation au moment de la systole, on arrive à ce résultat, que la descente brusque de l'aiguille dans les pulsations ne peut être due à ce que l'artère se vide dans les capillaires, puisque nous voyons, au contraire, qu'elle se vide lentement, alors même que la colonne sanguine qui est inférieure, est soumise à la pression de la systole cardiaque.

Si l'artère ne se vide pas par les capillaires, il n'y a qu'une autre voie qui soit ouverte au sang, c'est la voie rétrograde, c'est donc par là qu'il doit s'écouler une quantité de sang suffisante pour amener la brusque diminution de tension que l'on observe. Il nous paraît difficile d'expliquer autrement la ligne de descente brusque du levier, descente que l'on supprime en empêchant le reflux du sang de la pédieuse dans la fémorale.

M. Pic, de Lyon. — **Deux cas de malformation congénitale du cœur.**

J'ai eu l'occasion d'examiner deux cas de malformation congénitale du cœur.

Dans le premier, il s'agissait d'un homme âgé de 42 ans, bien portant jusqu'à 17 ans, et qui eut à cette époque une pneumonie. Depuis lors, il s'enrhumait facilement, et chaque fois qu'il avait une bronchite, il était cyanosé. Lorsque je le vis, cette teinte cyanique était très accusée, le malade présentait les signes d'une asystolie confirmée : pouls petit, filiforme, anasarque, etc. Une amélioration survint après une saignée et persista quinze jours, puis une nouvelle aggravation se produisit, le malade succomba dans le coma. Le cœur à l'autopsie pesait 530 grammes, il était hypertrophié et dilaté ; l'augmen-

tation d'épaisseur des parois portait sur toutes les cavités. Le septum qui aurait dû fermer le trou de Botal, était incomplet et laissait, entre la face droite et le pilier antérieur de l'anneau de Vieussens, un orifice elliptique, par lequel un liquide (introduit dans l'oreillette droite par l'artère pulmonaire et l'orifice tricuspidien insuffisant) s'échappait en jet volumineux. Le canal artériel était normalement oblitéré.

Le second malade était âgé de 39 ans; cet homme était depuis longtemps sujet à une dyspnée d'effort et avait été réformé pour cette raison. Il présentait de plus tous les signes d'une tuberculose cavitaire. La pointe battait dans le quatrième espace gauche; un souffle systolique râpeux, dont le maximum siégeait au deuxième espace gauche, près du bord du sternum, était perçu dans toute la région précordiale, et présentait une propagation vers la partie moyenne de la clavicule gauche, ainsi que dans les deux régions carotidiennes. Il existait un frémissement systolique à la palpation de la région précordiale. Pas de cyanose. Un jour, après avoir présenté un léger œdème malléolaire, mais sans asystolie, le malade mourait comme un tuberculeux vulgaire, et non comme un cardiaque.

A l'autopsie, le cœur, du poids de 290 grammes, *n'était pas hypertrophié;* il existait un rétrécissement de l'artère pulmonaire, dû à une soudure marginale des valves l'une avec l'autre. Vues d'en haut, les sigmoïdes, dans leur ensemble, représentaient une sorte de diaphragme bombé, et formaient une saillie perforée au centre, comparable au museau de tanche. Il y avait, en outre, absence de la partie postérieure de la cloison interauriculaire. Le canal artériel était normalement oblitéré.

Ainsi, de deux malades atteints, l'un d'une petite perforation interauriculaire par inocclusion du trou de Botal, l'autre d'une large absence de la cloison interauriculaire, le premier a présenté une cyanose très accusée, mais intermittente ou plutôt rémittente, et s'accompagnant des troubles trophiques bien connus dans la maladie bleue (doigts en massue), ainsi que des plaques cyaniques linguales sur lesquelles M. Mouisset a appelé l'attention lors de la présentation des pièces anatomiques de ma première observation à la Société des sciences médicales de Lyon (1893); le second, au contraire, avec une large communication interauriculaire, ne présentait aucun degré de cyanose.

A côté des deux théories classiques du mélange des deux sangs et de l'insuffisance d'oxygénation sanguine, MM. Bard et Curtillet (1) en ont soutenu une troisième, mixte en quelque

(1) *Revue de méd.*, 1889.

sorte. D'après eux, pour que le mélange des deux sangs ait lieu, il ne suffit pas qu'il y ait un orifice de communication entre le cœur droit et le cœur gauche, il faut encore que la pression soit plus forte à droite qu'à gauche, autrement dit, qu'il y ait hypertrophie du cœur droit. Or, mon premier malade est mort d'asystolie, le second de tuberculose pulmonaire; chez le premier, il y avait une augmentation de la tension dans le cœur droit qui n'existait pas au même degré chez le second. Telle est, à mon avis, l'explication de la différence symptomatique.

Il existe cependant un grand nombre d'observations dans lesquelles, malgré une communication entre les deux cavités droite et gauche, il ne s'était pas produit de cyanose pendant la vie; mais l'étude attentive de ces faits montre qu'ils ne s'écartaient pas, autant qu'il le semblerait au premier abord, de la règle générale.

Dans l'immense majorité de ces cas, ou bien il n'y avait pas d'augmentation de la tension droite, ou bien la malformation cardiaque était complexe, et en particulier il y avait une seconde anomalie, en quelque sorte compensatrice de la première et produisant, contrairement à celle-ci, un reflux du sang des cavités gauches dans les cavités droites.

Quoi qu'il en soit, nos deux observations viennent incontestablement à l'appui de la théorie de MM. Bard et Curtillet. Accessoirement, nous croyons pouvoir déduire de nos observations les conclusions suivantes :

1° A côté de la forme tardive de la maladie ainsi décrite par MM. Bard et Curtillet, il y a lieu d'admettre une forme rémittente.

2° La deuxième observation vient à l'appui de la loi de non-coïncidence, en tant que *maladie évolutive*, de la phtisie et d'une maladie de cœur, règle générale mise en évidence par M. le professeur Tripier, et que les travaux de M. le professeur Potain et de M. P. Teissier paraissent avoir confirmée dans la grande majorité des cas.

Au point de vue séméiologique, cette deuxième observation me paraît intéressante par la propagation anormale du souffle systolique aux carotides, propagation qui ne m'avait pas empêché d'affirmer le diagnostic de rétrécissement de l'artère pulmonaire. Il me semble que la *dilatation* de l'artère pulmonaire, qui était évidente au-dessus du rétrécissement, constituait un sinus vibrant, dont les vibrations devaient se transmettre à l'aorte par la voie solidienne, en vertu des rapports intimes des deux artères de la base, alors que par la voie liquidienne aucune

propagation ne pouvait exister. C'est du moins une hypothèse qui me paraît plausible.

M. Potain. — Les deux malades observés par M. Pic présentaient-ils de l'hyperglobulie ?

M. Pic. — Je n'ai pas fait cette recherche chez mes malades, parce que je ne connaissais pas alors l'existence de ce phénomène dans la cyanose; au moment où j'ai eu l'occasion d'examiner mes deux malades, les travaux de M. Vaquez sur l'hyperglobulie dans la cyanose n'avaient pas encore paru.

M. Potain. — A l'avenir, cette recherche devra toujours être faite dans les cas de cyanose, car des modifications du sang peuvent exister à côté des lésions cardiaques.

M. H. de Bosia, de Bourbon-Lancy. — **Des indications des eaux minérales dans le traitement des maladies du cœur.**

La question de la balnéation thermale contre les maladies chroniques du cœur comporte, par sa nouveauté en France et par son importance, de trop grands développements pour pouvoir entrer dans les limites trop étroites d'une lecture au Congrès médical; aussi, n'avons-nous pu lire que la question thérapeutique et les conclusions pratiques.

Le travail sera imprimé et envoyé à tous nos confrères, pour qu'ils puissent savoir, ce qui n'était pas admis par le corps médical, c'est qu'on peut et l'on doit baigner et doucher des cardiopathes valvulaires et artériels, sans leur faire courir aucun danger, et avec de très bons résultats pratiques.

L'action thérapeutique des eaux chlorurées se confond avec l'action physiologique, et le médecin qui suit avec attention les modifications qui se passent dans les troubles fonctionnels et dans les signes d'auscultation, constate une marche presque toujours la même.

L'action bienfaisante d'une cure thermale bien conduite se manifeste d'abord du côté des troubles des fonctions; les irrégularités, les intermittences au pouls et au cœur, la tachycardie, les crises de palpitations, les accès dyspnéiques se calment; les réveils en sursaut avec angoisse précordiale ne

tardent pas à disparaître après une cure d'un mois. Ce n'est que lorsque le cœur est revenu à un état voisin de l'état physiologique, par l'action toute puissante de nos eaux thermales sur le fonctionnement du plexus, que l'oreille commence à percevoir les premières modifications heureuses dans les signes pathognomoniques de la lésion valvulaire ou artérielle. Ce fait d'observation est constant : régularisation des fonctions du cœur d'abord, régression dans la lésion, ensuite.

Dans les cardiopathies valvulaires, endocardite mitrale ou aortique, dans les cardiopathies artérielles, on constate moins de dureté, moins de rudesse dans les bruits de souffle; leur timbre devient plus doux et le souffle perd de son étendue. Le bruit de piaulement disparaît un des premiers, tout comme dans les endocardites mitrales, avec rétrécissement orificiel et double bruit de souffle, c'est celui de la base, celui qu'on désigne sous le nom de roulement diastolique qui disparaît le premier, laissant subsister le souffle systolique de la pointe, toujours plus long à se localiser et à disparaître, ou à ne se manifester à l'oreille que sous forme de bruit systolique un peu prolongé.

Dans les cardiopathies artérielles, la marche des symptômes est la même; cependant, il convient d'insister sur la diurèse et sur la régression hépatique, qu'on obtient assez vite, en mettant en pratique le traitement mixte que le Dr Fernel, médecin de Louis XIV, avait institué à Bourbon-Lancy. Lorsqu'avec l'insuffisance urinaire, nous constatons un foie volumineux, nous ajoutons 4 grammes de bicarbonate de soude aux 4 verres d'eau de la Reine, nous prescrivons une douche tiède sur la région hépatique, et bientôt ces complications disparaissent; alors seulement nous constatons une réelle amélioration dans les troubles fonctionnels et dans les signes de la lésion orificielle ou aortique.

Permettez-moi de vous entretenir des résultats que nous constatons avec nos eaux chlorurées, dans ce que j'appellerai l'insuffisance du myocarde par troubles du plexus cardiaque, ou par un commencement de dégénérescence de la fibre musculaire, segmentation chronique du professeur Renaut, de Lyon, qui constituent, au point de vue fonctionnel de l'organe central de la circulation, un état parétique peut-être analogue à celui que nous constatons dans les muscles de la vie de relation.

A cet état de parésie myocardique, correspondraient les troubles fonctionnels que nous connaissons : l'affaiblissement de la systole ventriculaire, le caractère métallique du second bruit, la suppression du choc de la pointe contre la paroi, la tachycardie par laquelle le muscle affaibli remplace la qualité de ses

contractions par un nombre double ou triple de l'état physiologique; les tendances lipothymiques répondent à cet état parétique, la paralysie de la fibre musculaire emportant avec elle la mort à bref délai.

Cet état du myocarde, provoqué par une maladie infectieuse, par le surmenage, par hérédité de la diathèse arthritique, peut être arrêté, nous n'osons pas dire se guérir, par l'action des eaux chlorurées sodiques, même dans sa forme la plus grave; en voici un exemple concluant :

Après une grippe grave à forme cardiaque, M. X..., âgé de 50 ans, a eu deux syncopes qui ont duré : la première 25 minutes, la seconde 1 heure; facies hippocratique, extrémités froides. Arrivé à Bourbon-Lancy deux mois après ces graves accidents, il offre tous les signes d'un affaiblissement du myocarde : pouls faible, absence du choc de la pointe, bruits cardiaques profonds, très sourds, à cent cinquante pulsations par minute, devenant incomptables après un exercice un peu violent ou au repos pendant les crises tachycardiques, anxiété précordiale permanente. Le premier bruit est très affaibli; le deuxième, métallique, prolongé, presque soufflant.

Cet état grave a été si bien amendé par deux cures thermales faites au début et à la fin de l'été, que, depuis trois ans, les syncopes ne sont pas revenues; le cœur, irritable, conserve quelques faux pas, mais la santé générale est très bonne, M. X... a repris toutes ses occupations et se déclare guéri.

Nous avons eu à soigner vingt-trois cas d'affaiblissement du myocarde; tous nos malades ont été très améliorés par le traitement thermal; heureusement pour le médecin traitant et pour sa tranquillité, nous n'en avons eu qu'un seul très grave, celui dont je viens de vous parler.

Il est encore une maladie du cœur dont je dois vous entretenir, parce que nous en avons soigné vingt-neuf cas à Bourbon avec des résultats satisfaisants; il s'agit de l'angor pectoris.

Des vingt-neuf cas que je relève dans mes observations, je ne vous dirai rien des vingt-six premiers, qui offrent toutes les variétés possibles des pseudo-angines de poitrine. Je n'en retiens que trois, parce que, malgré l'opinion émise et soutenue par les plus savants médecins spécialistes, nous avons la conviction la plus ferme que nous avons non pas amélioré, mais guéri trois angines avec coronarite. Un médecin allemand croit en avoir guéri une; mon ami et maître M. le Dr Huchard le nie formellement. Nous allons rapidement lui représenter deux de ses malades : un homme et une femme. Le troisième a été soigné, avant Bourbon-Lancy, par mon ancien camarade

d'internat, aujourd'hui éminent spécialiste, M. le Dr Constantin Paul.

L'histoire des deux malades du Dr H. Huchard remonte à cinq ans; les attaques rares, mais très graves, à la limite de la vie : tous les deux, arthritiques, avaient la brusquerie de l'attaque, sous l'influence du moindre mouvement, à ce point que M. X..., après la deuxième attaque, resta immobile au lit pendant huit mois, prenant de l'iodure. Pour tous les deux, les attaques étaient très cruelles ; nous avons assisté à ces crises : il nous était facile de constater, sur les radiales et sur les crurales, des signes certains de sclérose généralisée.

Voilà cinq ans pour l'une, quatre ans pour l'autre. Nos deux malades depuis deux ans n'ont plus d'attaques, et vivent à peu de chose près de la vie de tout le monde.

Le troisième malade est un homme de 54 ans, très rhumatisant, très sclérosé, fumeur modéré; envoyé par le Dr Decrand, de Moulins, et par le Dr Constantin Paul, dont le diagnostic écrit était : athéromes aortiques, avec ectasie, rétrécissement mitral, sans insuffisance, angor pectoris. Ce malade a eu la première crise angineuse dans les bois, où il était allé à la recherche d'un de ses amis, qui était un angineux et qu'on trouva mort dans un taillis : singulière coïncidence, M. X..., en rentrant chez lui, eut une crise d'angor qui faillit le tuer. Depuis ce moment, les crises sont devenues un peu plus fréquentes, moins sévères, intermittentes par moments. L'iodure a mal agi; ce n'est qu'après avoir fait deux cures thermales par année, depuis trois ans, que le malade se dit guéri ; il marche, travaille, et n'a plus depuis quinze mois de crises d'angor.

Il y a longtemps qu'on a divisé les angines en deux groupes : les fausses, qui tuent quelquefois, et les vraies, qui tuent toujours. Nous avons assisté à de nombreuses crises angineuses; celles qu'on dit être fausses ressemblent absolument aux vraies, et nous estimons que le diagnostic différentiel est impossible, au lit du malade. Je n'ai pas de preuves nécropsiques à vous donner, puisque mes trois derniers malades sont pleins de vie, mais je vous apporte la conviction la plus sincère que j'ai assisté à la guérison, ou si vous préférez, à un arrêt certain dans la marche fatale de trois angines de poitrine par sclérose artérielle.

Après avoir exposé les résultats pratiques obtenus à l'aide des eaux chlorurées gazeuses de Bourbon, dans les cas d'endocardite chronique, suite de rhumatisme aigu, dans les cardiopathies artérielles, dans les troubles fonctionnels du plexus

et dans les artères nourricières du cœur, il est de notre devoir de nous demander quelle est l'opinion du monde médical sur la régression des lésions des orifices cardiaques, sur la diminution ou la résorption des exsudats valvulaires, sur la disparition partielle ou totale des troubles de nutrition dans les cas de sclérose cardiaque et artérielle. Le Dr Beneke croit à la disparition des exsudats endocardiques; les frères Schott admettent un développement graduel des fibres du myocarde, joint à une augmentation d'énergie des contractions des fibres, même après plusieurs années, sous l'influence des bains salés gazeux. Nous ne connaissons pas à fond l'opinion de nos éminents confrères sur cette question; le Dr Huchard trouve exagérée l'opinion de Beneke sur la résorption des produits endocardiques.

Qu'il me soit permis de vous dire en toute sincérité la série des modifications qui se passent chez les cardiaques, que j'étudie depuis bientôt douze ans; nous proclamons notre croyance dans la résorption complète des exsudats de l'endocardite chronique, résorption qui se fait après une cure thermale de cinq à six semaines, si le malade consent à se soigner le plus tôt possible, après l'attaque aiguë rhumatismale qui a produit la lésion valvulaire.

Nous croyons au retour de la souplesse et de l'élasticité des valvules et de leurs orifices, à la diminution certaine des cavités du cœur, qui se manifeste par la réduction des lignes de matité.

Nous croyons non seulement à l'arrêt des athéromes artériels, mais à un travail de régression dans les artères atteintes de sclérose : d'ailleurs, le même travail de résorption du tissu conjonctif de nouvelle formation, qu'on trouve dans les parois veineuses des vieilles varices, a été constaté par nous dans la sclérose des veines.

Ce n'est qu'après ce travail de résorption que les fibres élastiques reprennent leur tonicité, le calibre des veines diminue, les valvules retrouvent leurs fonctions par la diminution notable du calibre de la veine malade; c'est par ce moyen qu'on arrive à améliorer dans de grandes proportions et même à guérir des varices déjà anciennes.

Du côté du myocarde, nous croyons à un arrêt heureux dans la dégénérescence de ses fibres, à une augmentation de ses contractions par une nouvelle tonicité de ses tissus.

Toutes ces heureuses modifications dans les fonctions et dans les tissus sont produites par les eaux chlorurées gazeuses, et sans pouvoir en fournir des preuves anatomiques, nous insistons pour qu'on les accepte comme démontrées, parce que

sans cela on ne peut pas comprendre pourquoi, après une ou plusieurs cures thermales, le médecin qui les observe sans parti pris verrait disparaître et les accès de palpitations et les accès dyspnéiques, les faux pas du cœur et la tachycardie, les signes pathognomoniques des lésions orificielles du cœur, dans les endocardites comme dans les cardiopathies artérielles; et il n'y a pas que nous, médecin de Bourbon, qui constatons ces résultats; il y a après nous tous les médecins qui ont cru à ce que nous avançons, et l'ont contrôlé chez les malades qu'ils nous ont confiés. Qu'ils nous permettent de leur adresser un témoignage public de gratitude et de reconnaissance, non pas pour nous, qui ne demandons qu'à continuer nos études, mais pour les cardiaques qui trouveront la guérison dans les eaux chlorurées gazeuses de Bourbon-Lancy.

Que nos témoignages de gratitude s'adressent particulièrement à nos anciens collègues d'internat, aujourd'hui des maîtres : MM. les Drs Potain, Lereboulet, Henri Huchard, Constantin Paul, Rémond, Dugué, Lemoine, de Château-Chinon, Decrand, de Moulins, et à tous ceux qui ont bien voulu nous aider à résoudre cette question, si difficile, de la balnéation thermale contre les maladies chroniques du cœur et des vaisseaux.

Avant de vous donner le relevé des cardiopathes que nous avons soignés, laissez-moi vous dire qu'une cure thermale bien conduite, avec une sage lenteur, n'offre aucun danger pour le malade. Le médecin doit savoir attendre et avoir une grande habitude des cœurs malades.

Toute la génération médicale, depuis cinquante ans jusqu'à ce jour, a été élevée dans des idées absolument contraires à celle que nous défendons.

Nos études sur les eaux chlorurées ont duré douze ans; les quatre premières années ont été consacrées à la recherche de leurs propriétés physiologiques; pendant les huit dernières, nous avons soigné des cardiopathies, dont voici le relevé :

Endocardites chroniques mitrales	59
Endocardites aortiques	11
Cardiopathies artérielles avec athéromes	22
Insuffisance du myocarde par lésion musculaire ou par troubles du plexus	23
Pseudo-angines de poitrine	26
Angor pectoris par coronarite	3
Troubles fonctionnels du cœur	37

Dans les endocardites mitrales, suite de rhumatisme arti-

culaire aigu, la guérison est la règle dans la proportion de 50 %, si le malade consent à se soigner dans les premiers mois qui suivent l'attaque articulaire qui a déterminé la lésion orificielle. Vingt-trois malades sur cinquante-neuf ont été guéris, après deux cures thermales faites dans la même année : une en juin, une en septembre. Lorsque l'endocardite mitrale date de plusieurs années, l'amélioration des troubles fonctionnels du cœur, de la respiration, se produit après une ou deux saisons thermales, les bruits de souffle ne s'atténuent ou disparaissent qu'après quatre ou cinq cures, ce que nous avons constaté sur dix-neuf malades, dont la lésion valvulaire existait depuis cinq ans au moins.

Des cinquante-neuf malades atteints d'endocardite, dix-sept ont été soignés en 1894, sept ont été guéris ; pour les dix autres, les résultats sont trop récents pour que nous puissions en tirer une conclusion ferme.

L'endocardite aortique est soumise aux mêmes lois que la forme mitrale ; le nombre des cas que nous avons eus à soigner étant trop restreint, nous ne pouvons pas être plus affirmatif.

Parmi les vingt-deux cardiopathes artériels que nous avons soignés depuis huit ans, cinq sont guéris, onze très améliorés ; des six autres, deux sont morts : le premier subitement cinq mois après la seconde cure thermale ; le second, un de nos confrères, médecin de campagne, dans le cours d'un rhumatisme infectieux, gagné pendant une visite de nuit, faite par un temps froid et humide ; sûr de sa guérison, il avait repris trop tôt son pénible ministère.

Les lésions du myocarde, les troubles du plexus par névrite ou névralgie, les pseudo-angines de poitrine, s'améliorent assez vite sous l'influence du traitement thermal chloruré.

Les palpitations, les irrégularités du rythme, la tachycardie, parmi les troubles fonctionnels du cœur, se guérissent plus rapidement que les intermittences ; celles que les malades peuvent compter, car ils en ont conscience, sont les plus rebelles, et nécessitent souvent plusieurs années de traitement pour leur guérison.

Telles sont les considérations que j'ai cru devoir soumettre à votre appréciation ; à vous maintenant, mes chers confrères, à adopter cette nouvelle médication thermale qui doit être le salut des cardiaques.

M. H. Huchard, de Paris. — La question du traitement des maladies du cœur par les eaux minérales n'est pas une question nouvelle, et j'ai rappelé dans mon *Traité des maladies du*

cœur et des vaisseaux, que ce sont les médecins français et non les médecins étrangers, qui dès 1823, avec Bertrand (du Mont-Dore), ont imaginé cette médication. Or, en Allemagne, on paraît croire que les eaux de ce pays, et principalement celles de Manheim, autour desquelles on fait beaucoup de bruit, sont seules capables de produire de bons résultats. La communication de M. de Bosia, dont j'ai suivi et pu confirmer les recherches, me donne l'occasion de dire qu'en France nous possédons à Aix, Bagnols (de la Lozère), Bourbon-Lancy, Évian, etc., des eaux supérieures aux eaux étrangères. J'ajoute que nous, médecins français, nous devons envoyer à nos eaux les cardiopathes au triple point de vue : *patriotique, scientifique* et *humanitaire.* Inutile d'insister sur la première raison. Quant à la seconde (scientifique), elle se déduit naturellement de la supériorité des eaux françaises. Enfin, au point de vue *humanitaire*, je suis formellement d'avis que les cardiopathes artériels ne doivent jamais faire de longs voyages, parce que ceux-ci sont capables, par suite de la trépidation du chemin de fer, de produire une congestion rénale, et de provoquer ainsi des accidents urémiques mortels (comme j'en ai vu trop d'exemples) chez des malades dont les reins sont toujours plus ou moins insuffisants. Dans les cardiopathies valvulaires, les accidents asystoliques sont à craindre à la suite de longs voyages. Donc, il faut garder ces malades en France, et ne pas les envoyer à l'étranger.

M. Ad. Nicolas, de la Bourboule. — Il résulte, je pense, de ce que vient de dire M. Huchard, que les cures minérales ne sont pas absolument contre-indiquées dans les maladies du cœur comme on l'a si souvent dit d'une manière générale. Il est peu de maladies du cœur, je le crois, qui réclament la cure thermale en tant que maladies du cœur ; mais il y a beaucoup de malades atteints de maladies du cœur qui peuvent bénéficier de la cure thermale.

M. V. Hanot, de Paris. — **Cirrhose alcoolique. Varices lymphatiques cutanées abdominales.**

Rouss... (Lucien), âgé de 49 ans, sculpteur sur bois, entré le 8 mai 1894, salle Magendie, n° 23, dans le service de M. Hanot.

Antécédents héréditaires. — Son père, habituellement bien portant, est

mort subitement à la suite d'une violente émotion (?) Sa mère est morte d'un cancer de l'estomac. Il n'a ni frères, ni sœurs.

Antécédents personnels. — Le malade est marié; sa femme est de bonne santé; d'un premier mariage, elle a fait une fausse couche et n'a point eu d'enfants depuis.

Né et élevé en province, le malade ne se souvient pas d'avoir eu d'incidents de santé pendant son enfance, si ce n'est une légère poussée d'impétigo du cuir chevelu dans son tout jeune âge et une morsure de vipère au niveau de la cheville gauche, à l'âge de 8 ans, morsure ayant occasionné un œdème douloureux, mais passager.

A 9 ans et demi, il quitte la province et vient habiter Paris.

Quatre ans plus tard, il entre en apprentissage (sculpteur sur bois), et pendant cinq ans, de 14 à 19 ans, subit de nombreuses privations et de la misère: il est mal nourri, couche sur un matelas, travaille environ 14 heures par jour; à ce moment, il souffre d'une blépharite ciliaire.

Un jour, il prend froid et tombe malade : à l'hôpital Trousseau, où il va consulter, on diagnostique une bronchite aiguë et l'on prescrit du sulfate de quinine, des badigeonnages iodés et du sirop d'iodure de fer; le malade ne peut prendre ces médicaments, faute de ressources, et néglige le traitement : aussi la toux et l'expectoration prennent un caractère de chronicité, et, au conseil de revision, un an après, le malade est réformé pour faiblesse de constitution et bronchite chronique.

Malgré cela, il fait le service des remparts pendant le siège. C'est alors qu'apparaissent des épistaxis répétées, survenant tous les deux ou trois jours, provoquées par une quinte de toux ou un effort de défécation, durant quelquefois 10 minutes, un quart d'heure et suivies dans ce cas d'une lassitude générale rendant tout service ou tout travail impossible. Ces épistaxis persistent pendant toute la durée du siège et ne diminuent qu'après pour cesser enfin complètement.

Le malade déclare formellement n'avoir jamais eu ni blennorrhagie ni syphilis.

Pendant la guerre, il prenait environ 2 litres de vin par jour; après le siège, il diminue sa ration quotidienne, mais fait encore de temps en temps quelques excès de boisson ; le matin, il boit souvent un verre de vulnéraire, dans le courant de la semaine une ou deux absinthes, et le dimanche quelques extras.

De 1871 à 1887, il jouit d'une bonne santé et supporte sans gêne une toux habituelle avec expectorations, vestiges de son ancienne bronchite.

En 1887, il commence à prendre de l'embonpoint (42 ans), en même temps sa barbe devient blanche, ses cheveux s'éclaircissent.

Vers cette époque, apparaît sur l'avant-bras gauche un furoncle, qui devient le point de départ d'une poussée furonculeuse assez abondante sur les jambes et les cuisses; une douzaine de clous évoluent dans l'espace d'une semaine environ, laissant des cicatrices encore visibles aujourd'hui. A ces furoncles succède une éruption vésiculeuse sur la poitrine et le dos, éruption qui se reproduit depuis, tous les étés, à l'apparition des premières chaleurs.

Le dernier furoncle de la jambe gauche, situé au niveau de la malléole interne, laisse après lui une petite plaie qui ne se cicatrise pas, se creuse et s'étend, à la façon des ulcères variqueux, et finit au bout de plusieurs années par faire le tour presque complet de la jambe.

Sur ces entrefaites (il y a quatre ans environ), le malade s'aperçoit que son pantalon est trop étroit; son ventre grossit sans douleurs. Les digestions deviennent difficiles, surtout à l'égard de la viande et des graisses, pour lesquelles le malade éprouve une répugnance particulière. Les épistaxis reparaissent et se répètent, l'œdème de la jambe gauche, localisé d'abord au pourtour de l'ulcère, gagne le membre et remonte à la cuisse, tandis que les téguments voisins de la plaie prennent une coloration violacée et luisante.

Soigné jusque-là par un herboriste, le malade se décide à aller à la consultation de l'hôpital Saint-Antoine, puis de l'hôpital Saint-Louis. De part et d'autre, on lui conseille pour son ulcère des pansements antiseptiques.

Bientôt apparaissent dans la jambe malade des douleurs lancinantes, plus vives au niveau de la malléole externe, et plus accusées au moment des changements de la température.

Pendant ce temps, les troubles digestifs s'affirment : le ventre augmente rapidement de volume, et dans le dernier mois, au dire du malade, il se serait accru de moitié; la respiration devient gênée, l'appétit est nul, les forces diminuent considérablement; enfin, la jambe droite enfle à son tour, et le malade ne pouvant plus travailler va consulter un médecin, qui l'envoie à l'hôpital Saint-Antoine.

État actuel (8 mai). — Le malade est de taille moyenne: un embonpoint assez marqué compense une musculature médiocre. Le visage est sillonné de varicosités; la barbe commence à blanchir; l'arc sénile est très apparent aux deux cornées. Sur le dos, les reins, le thorax, on voit encore quelques vésicules flétries, vestiges de l'éruption annuelle dont nous avons parlé, et qui, au dire du malade, évolue sans démangeaisons, sans cuisson, sans suppuration; on note un petit nævus de formation récente sur la peau de l'abdomen. Sur les jambes et les cuisses, on remarque une dizaine de cicatrices blanchâtres, froncées, non pigmentées, marquant le siège des furoncles anciens; enfin, sur la jambe gauche, très œdématiée, une large plaie ulcéreuse que nous décrirons plus loin.

Ce qui frappe surtout, dans l'examen d'ensemble, c'est l'énorme développement de l'abdomen; celui-ci mesure 135 centimètres dans son plus grand diamètre, à 4 centimètres au-dessus de l'ombilic; le ventre est surtout proéminent en avant, il ne s'étale pas dans les flancs; la cicatrice ombilicale est déplissée et fait saillie. Il n'y a pas de circulation veineuse apparente, mais seulement quelques varicosités capillaires au niveau du flanc gauche et de l'hypocondre droit. Au-dessus du pubis, on remarque de nombreuses varices lymphatiques, dirigées en majeure partie dans le sens transversal, et envoyant des arborisations verticales, surtout à gauche, jusqu'au niveau de l'ombilic; mêlées à ces varices et disséminées un peu partout, jusqu'à l'épigastre, on voit aussi quelques vergetures. Disons immédiatement qu'un examen du contenu des va-

rices lymphatiques a été pratiqué quelques jours après l'entrée du malade : une ponction capillaire, faite avec la seringue de Pravaz, dans une des ampoules les plus saillantes, a ramené quelques gouttes d'une sérosité claire, limpide, dans laquelle le microscope a révélé la présence des éléments de la lymphe (cellules lymphatiques, leucocytes).

Le ventre est le siège d'un œdème mou, dépressible, sur lequel les plis de la chemise restent marqués, et qui donne sous la pression du doigt un godet persistant.

La palpation n'est douloureuse qu'en un point assez limité de l'hypocondre droit; encore faut-il qu'elle soit profonde. Le ventre est dur, tendu, rénitent, on a la sensation d'une nouvelle masse plus résistante dans la région hépatique. Par la palpation bimanuelle, on obtient la sensation de flot, mais peu accusée.

La percussion pratiquée dans le décubitus dorsal, n'est pas douloureuse; elle révèle une matité ascitique dans la région sous-ombilicale et dans les flancs, et une sonorité tympanique entre l'ombilic et l'épigastre; ces signes se déplacent du reste facilement, suivant le décubitus.

Le volume du foie est difficile à apprécier à cause du tympanisme. Sa limite supérieure atteint la sixième côte sur les lignes mamelonnaire et axillaire; au-dessous du rebord costal, l'organe paraît contribuer à la rénitence particulièrement marquée de cette région, mais ni la palpation, ni la percussion ne peuvent en préciser les limites. Le foie n'est pas douloureux en ce moment; mais dans ces derniers temps, il a été le siège de douleurs spontanées assez vives qui empêchaient le malade de se coucher sur le côté droit; il n'y a jamais eu d'ictère.

La rate est grosse; sa matité, appréciable depuis le rebord costal, remonte jusqu'à 9 centimètres au-dessus.

Les autres parties de l'appareil digestif fournissent peu de signes : la langue est humide, un peu rouge sur les bords, étalée, et porte l'empreinte des dents; celles-ci sont mauvaises. Les digestions sont pénibles, lentes, accompagnées de pesanteur et de flatulence. Depuis plusieurs années le malade éprouve des pituites matinales, et souvent, avant le repas, des crampes d'estomac, qu'il fait disparaître « par l'ingestion d'un verre de vin ». Jamais de vomissements, ni de diarrhée, ni d'hémorrhagies; les selles sont normales et quotidiennes; il n'y a pas d'hémorroïdes.

Le thorax est normalement conformé; la percussion ne révèle rien dans l'aire pulmonaire. A l'auscultation, l'inspiration est humée, sonore, sous les deux clavicules et dans le tiers supérieur en arrière; l'expiration prolongée dans les mêmes points, et entremêlée de quelques sibilances surtout en arrière. Aux deux bases, l'inspiration et l'expiration sont diminuées d'intensité; on n'y perçoit ni râles, ni frottements.

Depuis une huitaine de jours, le malade souffre d'une dyspnée pénible, qui s'est beaucoup accrue depuis avant-hier. Elle s'accuse au moindre effort, et revêt la nuit le caractère d'accès paroxystiques durant 3 ou 4 heures. L'interrogatoire et les manœuvres de l'examen la réveillent, au point que la parole devient entrecoupée, haletante. Au repos, elle s'atténue notablement et le rythme respiratoire n'est que de 21 par minute.

La toux n'est pas fréquente, mais l'expectoration est abondante, muqueuse, aérée; parfois surviennent des quintes plus violentes, qui mettent le malade en orthopnée et déterminent des épistaxis. L'une d'elles, dimanche dernier, a récidivé cinq fois dans la journée, provoquant chaque fois une hémorrhagie assez abondante.

Le malade n'a jamais eu d'hémoptysies.

Le pouls est régulier, fort, tendu; il bat à 120.

La pointe du cœur se sent à peine dans le cinquième espace, un peu en dehors du mamelon. A l'auscultation, les bruits du cœur sont forts, bien frappés, sans arythmie, sans souffles.

La verge et les bourses participent à l'œdème des membres inférieurs; leur enflure date de huit jours environ.

Les urines sont peu abondantes (500 grammes), de couleur brun rouge; elles ne renferment ni albumine, ni sucre, ni pigments biliaires, mais elles donnent au spectroscope la bande de l'urobiline.

Les membres inférieurs sont le siège d'un œdème très considérable, surtout à gauche; dans la moitié inférieure de la jambe gauche, les téguments sont épaissis, violacés; vers la malléole interne existe une large plaie ulcéreuse en forme de croissant, à concavité inférieure; ses bords sont relevés, taillés à pic, irréguliers, anfractueux; le champ de l'ulcère est bourgeonnant, baigné d'un liquide puriforme et sanieux; il n'est point douloureux.

Ses dimensions sont actuellement de 10 centimètres transversalement sur 4 centimètres de hauteur.

L'étendue a été double, la plaie faisant presque le tour de la jambe, et n'a diminué que depuis quelques mois, sous l'influence des pansements au sublimé. Autour de l'ulcère principal, et dans l'aire de cicatrisation, on voit encore quelques excoriations suintantes, dont la plus grande a la dimension d'une pièce de 2 fr.

L'état général du malade est médiocre; il se plaint surtout d'une faiblesse très grande et d'une incapacité complète de travail. Il n'a pas de fièvre et son système nerveux est indemne. On note cependant un tremblement très marqué des doigts, qui paraît dériver de l'intoxication éthylique.

Traitement : régime lacté absolu, salol; pansements humides antiseptiques; repos au lit; ventouses sèches.

10 mai. — L'œdème de la verge a diminué, mais le fourreau distendu et flasque gêne la miction dans l'urinal, et la totalité des urines ne peut être recueillie. Celles-ci sont sédimenteuses, et leur couleur tire au rouge.

11 mai. — Urines : 1 litre. L'œdème des bourses est toujours très intense.

La dyspnée n'a pas diminué; le ventre est extrêmement distendu.

L'examen du sang donne les chiffres suivants :

N = 4,340,000. — R = 2,493,000. — G = 0,57. — B = 8,215.

15 mai. — Les urines deviennent plus claires; la bande de l'urobiline est presque effacée.

On fait une ponction, qui donne issue à un liquide jaune foncé, lim-

pide. L'écoulement s'arrête au quatrième litre ; en retirant le trocart, on le trouve bouché par un petit-caillot fibrineux.

16 mai. — L'œdème de la paroi a diminué ; on perçoit le réseau veineux sous-cutané ; les varices lymphatiques sont affaissées.

19 mai — L'œdème de la verge et des bourses a disparu.

22 mai. — Urines : 2 litres 75. L'œdème des membres inférieurs a disparu jusqu'au tiers inférieur de la jambe.

24 mai. — L'abdomen est toujours distendu, mais moins qu'avant la ponction ; il a pris une forme plus étalée dans les flancs. La dyspnée n'a pas reparu depuis quelques jours.

Urines : pâles ; ni albumine, ni sucre, ni urobiline.

25 mai. — Urines : 3 litres.

26 mai. — L'ulcère est très amélioré ; sa surface, détergée par les pansements antiseptiques, bourgeonne et diminue d'étendue (7 centimètres sur 4).

28 mai. — Les varices lymphatiques sont complètement effacées ; à leur place, l'épiderme a pris un aspect plissé, luisant et rougeâtre, identique à celui de certaines vergetures.

30 mai. — Le malade demande à s'en aller ; très amélioré, il pense pouvoir reprendre son travail, après quelques jours de convalescence.

L'ascite a beaucoup diminué ; la circonférence abdominale ne mesure plus que 116 centimètres ; on ne perçoit plus la sensation de flot. Tous les œdèmes ont disparu. La diurèse continue ; les urines ne renferment ni albumine, ni urobiline. L'appétit est revenu.

On ne sent pas le foie à la palpation.

Le jour de la sortie, on pratique un nouvel examen du sang.

Les chiffres obtenus sont :

N = 5,600,000. — R = 2,216,000. — G = 0,40. — B = 9,300.

Pendant le mois de juillet 1894, j'ai vu en consultation à Chelles un homme atteint de cirrhose atrophique, qui présentait un développement de varices abdominales identique à celui qui est reproduit sur le dessin que je vous présente, et que je dois à l'obligeance de mon interne, M. Meunier.

Je n'ai pratiqué l'autopsie dans aucun des deux cas ; il s'agit donc ici d'une simple constatation que justifie seulement la rareté du fait.

Je n'ai trouvé dans la science aucune autre observation de varices lymphatiques abdominales au cours de la cirrhose alcoolique atrophique, et je me serais arrêté à ma première idée, que je m'étais trouvé en présence d'une pure coïncidence, si je n'avais observé un second fait semblable.

Dans les cas publiés, les varices abdominales résultent de la compression par une tumeur des gros troncs lymphatiques intra-abdominaux. *A priori*, elles peuvent s'expliquer par la compression ascitique.

Dans la première observation, les varices se sont rapidement affaissées après la ponction.

Mais la compression ascitique ne suffit pas à les expliquer, puisqu'on ne les trouve pas dans tous les cas d'ascite. Ce n'est pas non plus une question d'abondance de l'épanchement, puisque chez notre malade il était de moyenne intensité. La pathogénie reste donc à déterminer.

Faut-il établir quelque rapport entre ces varices lymphatiques et les vergetures abdominales qui les accompagnaient, comme on le voit sur le dessin? A première vue, je ne le crois pas. D'ailleurs, je ne sache pas qu'on ait noté jusqu'ici des varices lymphatiques précédant ou suivant la formation des vergetures abdominales.

MM. Roque et Devic, de Lyon. — **Ictère grave mortel pendant le cours de la période secondaire de la syphilis.**

B. S..., âgée de 27 ans, entrée à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Roch, n° 7, service de M. Bondet, le 4 juillet 1892, et décédée le 16 juillet, à 9 heures du soir.

Père mort à un âge avancé d'une fluxion de poitrine. Mère vivante et bien portante.

Bonne santé antérieure. Pas de scrofule dans l'enfance, ne tousse pas souvent, ne s'est jamais enrhumée facilement. Réglée à 12 ans. A 14 ans, jaunisse consécutive à une frayeur et qui dura trois mois sans état général grave, sans avoir été ni accompagnée ni précédée d'aucune manifestation douloureuse à l'épigastre ou à l'hypochondre. Fluxion de poitrine à 16 ans. Mariée à 18 ans; a eu deux enfants à terme, qui sont vivants et bien portants. N'a jamais eu de fausse couche, et a toujours été bien réglée jusqu'à ces derniers mois. Les accouchements n'ont rien présenté d'anormal, et depuis sa fluxion de poitrine, la malade n'a eu aucune affection légère ou grave.

Au mois de mars 1892, la malade alla consulter le Dr Raffin pour des glandes inguinales qui ne tardèrent pas à suppurer. Depuis ce moment, son état général ne fut pas bon; elle perdit peu à peu ses forces et son appétit, et sans être absolument malade, dit-elle, elle sentait qu'elle avait quelque chose d'anormal. Pendant le mois de mai, elle alla consulter plusieurs fois le Dr Bertoye, qui l'envoie à l'hôpital avec le diagnostic de : « anasarque par néphrite survenue au cours d'une syphilis ». En interrogeant la malade, il est impossible de rien savoir sur le siège et le moment d'apparition de l'accident primitif. Elle raconte que c'est vers le 15 mai environ qu'elle a vu ses jambes

enfler pour la première fois, que cette enflure a été d'emblée douloureuse et n'a pas tardé à augmenter; au bout de cinq semaines environ (c'est-à-dire depuis les premiers jours de juin), le ventre augmente notablement de volume. Elle ne peut dire exactement depuis quand elle est jaune.

Actuellement, ce qui frappe tout d'abord c'est l'anasarque; aux membres inférieurs l'œdème est considérable, la peau est blanche; sur plusieurs points on rencontre des marbrures violacées qui indiquent une menace de rupture. Aux organes génitaux externes, œdème bien marqué. Les grandes lèvres ont un aspect presque gangréneux et exhalent une odeur repoussante : sur la droite, on trouve une ulcération très superficielle, arrondie, dont la base est parcheminée, très dure. Dans les aines, on trouve à droite la cicatrice du bubon suppuré et une série de petits ganglions durs. Le ventre est considérablement augmenté de volume, augmentation due un peu à une faible quantité de liquide ascitique très mobile dans la cavité péritonéale, mais surtout à une accumulation considérable de gaz dans l'intestin. La percussion abdominale n'est douloureuse en aucun point. La matité hépatique est très peu étendue. La rate ne dépasse pas les fausses côtes.

La pointe du cœur bat dans le quatrième espace, en dedans du mamelon.

A la palpation, on ne perçoit rien d'anormal; à l'auscultation, le premier bruit paraît un peu traînant vers la pointe, mais il n'y a ni souffle vrai, ni galop. Le pouls est régulier, assez fort. Point de pouls veineux. Pas de bruits anormaux dans les vaisseaux du cou. Aux poumons, on ne trouve rien d'appréciable aux sommets. Aux deux bases, il y a de la submatité, de l'obscurité très marquée, du murmure vésiculaire avec quelques râles humides, mais il n'y a sûrement pas d'épanchements dans les plèvres. Ni toux, ni expectoration. Dyspnée modérée due au refoulement du diaphragme.

La teinte ictérique n'est pas très marquée; elle est cependant assez nette. Syphilide pigmentaire du cou des plus marquées. Pas de croûtes dans les cheveux; pas de plaques muqueuses dans la bouche. La langue est un peu saburrale. Appétit presque nul; pas de vomissements alimentaires. Constipation depuis quelques jours.

Fièvre. Embonpoint conservé; pas du tout d'aspect cachectique.

8 juillet. — La température a oscillé depuis le premier jour aux environs de 39°. Langue sèche; lèvres fuligineuses, aspect typhoïde. La teinte ictérique est plus prononcée. Pas de délire. L'œdème des membres inférieurs a augmenté. L'ascite est plus prononcée.

Depuis hier les urines ont changé notablement d'aspect. Les deux premiers jours, elles étaient simplement acajou, ictériques et contenaient de légères traces d'albumine. Aujourd'hui, elles sont noirâtres avec des reflets rouge sombre. Au microscope, on y trouve une petite quantité de globules rouges, pas de cylindres urinaires.

Le réactif de Gmelin et celui de Pettenkofer donnent des résultats positifs très nets. Point d'hémoglobine au spectroscope, mais une quantité considérable d'urobiline. Quantité d'urine en 24 heures : 600 grammes. Urée, 6 grammes en 24 heures.

10 juillet. — Les urines ont conservé les mêmes caractères, cependant elles sont moins foncées, plus acajou ; elles contiennent toujours beaucoup d'urobiline et point d'hémoglobine. — Ce matin, on trouve sur le ventre et la face interne des cuisses un grand nombre de pétéchies d'assez grandes dimensions. — On donne à la malade de l'iodure et du sirop de Gibert. — Glycosurie alimentaire extrêmement nette.

Son mari vient la voir ; nous pouvons l'examiner et l'interroger à loisir. Le 25 décembre 1891, après un dîner un peu copieux, étant presque en état d'ivresse, il eut des rapports avec une fille soumise. Quinze jours après, le 10 janvier, il s'aperçut qu'il avait sur la verge un bouton en un point qui est aujourd'hui le siège d'une cicatrice bien marquée. Il alla consulter au dispensaire le Dr Raffin, qui lui dit qu'il avait un chancre induré et lui prescrivit un traitement mercuriel qu'il commença le 15 janvier. Le docteur consulté lui recommanda en outre de n'avoir aucun rapport avec sa femme. Mais, nous dit cet homme, le mal était fait, car quelques jours après, le 25 janvier environ, sa femme présentait à son tour un bouton sur les parties génitales et des pertes blanches. Environ cinq semaines après, sa femme présenta un bubon suppuré de l'aine droite. Il la montra à ce moment au Dr Raffin, qui constata les traces d'un chancre et une roséole des plus caractérisées, en outre, la présence de quelques plaques muqueuses dans la bouche et à l'anus.

Le traitement mercuriel fut conseillé, mais ne fut presque pas suivi. Cet homme est très affirmatif et nous dit que sa femme ne prit que pendant peu de temps et d'une façon très irrégulière les remèdes qu'avait prescrits le Dr Raffin. Au dire de son mari, cette femme est très sobre, ne prenait jamais d'alcool et même ne buvait à ses repas jamais de vin pur.

12 juillet. — L'état général devient de plus en plus mauvais, l'état typhoïde est de plus en plus accusé. Un peu de subdélirium : elle répond cependant bien aux questions qu'on lui pose. De temps en temps, elle pousse des gémissements et s'agite avec angoisse. La respiration est accélérée, trente-six par minute, un peu irrégulière. Aux poumons, qu'on ne peut examiner que rapidement, on ne trouve rien de plus qu'au premier jour. De nouvelles taches ecchymotiques se sont produites sur les cuisses et sur le ventre. Depuis hier, incontinence d'urine et des matières fécales.

La teinte subictérique des téguments n'a pas augmenté depuis deux jours. On retire un peu d'urine avec la sonde, et on retrouve toujours une grande quantité d'urobiline et point d'albumine. Pouls 120, régulier, les bruits du cœur ne sont pas altérés, les contractions sont assez fortes.

13, 14 juillet. — Subdélirium continu ; elle n'a pas reconnu aujourd'hui ses parents qui sont venus la voir. Le pouls est plus rapide et plus petit. Les matières fécales ont contenu hier et aujourd'hui une certaine quantité de sang noirâtre. Le météorisme et l'ascite ont encore augmenté, ce qui donne au ventre un volume considérable. La région vulvaire et les plis génito-cruraux sont le siège d'un suintement sanguinolent dû en partie à l'intertrigo, en partie à l'exsudat qui se forme sur les accidents secondaires qui en sont le siège et qui exhalent une odeur infecte et repoussante.

Pas de nouvelles pétéchies. Narines pulvérulentes. Langue sèche et fendillée. Ne prend plus ses remèdes.

15 juillet.— Depuis hier, il semble s'être produit une très légère amélioration Elle a reconnu ses parents et a pris quelques aliments sans les vomir. La palpation de l'abdomen est toujours indolente, où ne sent aucune tumeur. Pas de ganglions indurés ou volumineux dans les creux sus et sous-claviculaires. Le volume du foie est diminué, la matité hépatique n'est pas de plus de 6 centimètres en hauteur sur la ligne axillaire. La rate paraît grosse, mais on ne sent pas le rebord inférieur. Pas de nouvelles pétéchies ni de nouvelles hémorrhagies anales. Perd toujours ses urines. La malade n'a pas sensiblement maigri.

16 juillet. — Le semblant d'amélioration constaté hier n'a pas duré. La malade est plus prostrée aujourd'hui que jamais. Elle ne répond plus aux questions qu'on lui pose. Les bruits du cœur sont sourds, le pouls filiforme est très accentué Respiration stertoreuse, irrégulière. Pas de nouvelles pétéchies.

Mort à 9 heures du soir, sans délire violent, sans phénomènes de Cheynes-Stokes, sans convulsions d'aucune espèce.

Autopsie faite 35 heures après la mort.— Le sujet est dans un état de décomposition très avancée, due en partie à la température très chaude.

A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule environ 3 litres d'un liquide citrin, clair, ni purulent ni hémorrhagique. Les anses intestinales, très fortement distendues par des gaz, font hernie aussitôt. On détache l'intestin depuis le duodénum exclusivement jusqu'à l'S iliaque, on le lave et on l'ouvre sur son bord mésentérique. On ne trouve nulle part d'ulcérations d'aucune espèce. En divers points, notamment dans la portion terminale de l'intestin grêle, la muqueuse est le siège de nombreuses sugillations sanguines d'aspect violacé, noirâtre. Les ganglions mésentériques ne sont pas augmentés de volume ; à la coupe ils paraissent ternis macroscopiquement. Les anses intestinales se déroulent facilement, il n'y a aucune trace de péritonite.

La rate est molle, diffluente, volumineuse; elle pèse 370 grammes. Les reins pèsent : le gauche 175 grammes, le droit 170 grammes. La capsule se détache bien. A la coupe, ils paraissent congestionnés; les striations de la substance corticale sont bien conservées. En divers points de cette substance, on trouve de petites taches blanchâtres, ne faisant pas saillie sur la coupe, de même consistance que le reste du parenchyme, et dont on prend un morceau pour être examiné au microscope. Les uretères et la vessie ne présentent rien d'anormal. Il en est de même de l'utérus et de ses annexes.

On enlève en même temps le foie, le duodénum, l'estomac et le pancréas. — Le pancréas macroscopiquement ne présente rien à signaler; sa consistance est normale, la lumière du canal de Wirsung est de dimensions normales.

Le duodénum à sa face interne ne présente rien de particulier à signaler. Le canal cholédoque est perméable, de dimensions normales. Il en est de même des canaux cystique et hépatique. La vésicule biliaire est modérément distendue par une bile d'un jaune pâle, paraissant

être surtout composée de mucus filant. Point de calculs dans la vésicule.

Le foie présente un intérêt tout particulier. Les ganglions situés dans tous les replis péritonéaux reliant le foie à la rate, à l'estomac, au duodénum, sont de volume et d'aspect absolument normaux. On n'éprouve, d'autre part, aucune difficulté à séparer le foie des viscères voisins et du diaphragme. Le foie étalé sur la table surprend de suite par son volume. Il pèse avec son enveloppe 640 grammes. Seulement la capsule de Glisson n'a pas complètement suivi le foie dans son processus de rétraction et d'atrophie, elle apparaît en effet fortement plissée à la surface de l'organe, trop grande pour lui; elle est en outre d'aspect gris sale. A travers la capsule, on aperçoit sur toute l'étendue de l'organe, dont la forme est complètement modifiée, une série de bosselures. Il est à peu près impossible de distinguer les différents lobes du foie les uns des autres, tellement il a perdu sa configuration habituelle. Sa forme générale est celle d'un gâteau aplati de haut en bas et dont les bords seraient légèrement festonnés.

Les bosselures siègent en plus grand nombre du côté de la convexité, et paraissent être là plus volumineuses. Certaines d'entre elles atteignent le volume d'une grosse noisette; elles sont jaune gris, le reste de l'organe paraissant verdâtre.

On enlève la capsule avec peu de difficulté; elle ne paraît pas adhérer davantage au niveau des bosselures qu'au niveau des autres points du parenchyme. Vu ainsi, le foie ne présente pas l'aspect du gros foie ficelé syphilitique ordinaire, car les saillies et les dépressions ne sont pas considérables, les plus grosses bosselures ne font pas une saillie de plus d'un demi-centimètre au-dessus du reste du parenchyme, qui, lui, ne paraît pas déprimé et rétracté. Une coupe transversale nous montre l'aspect suivant :

En aucun point, il ne s'écoule de sang ni de bile. L'aspect habituel du foie a complètement disparu sur tous les points : l'organe est uniquement formé par des portions très distinctes à tous les points de vue. La première est disposée en îlots plus ou moins grands, de l'étendue d'une pièce de 0 fr. 20 c. à celle d'une pièce de 2 fr., assez régulièrement annulaires, plusieurs du reste se confondant par leurs bords et formant des contours festonnés.

Ces îlots font une saillie légère sur la coupe, sont assez friables, d'une coloration jaune d'or, d'un aspect grenu. Leur contour se distingue très nettement du reste de la substance; il n'y a ni gêne de vascularisation, ni organisation fibreuse d'aucune espèce, pas trace de coque, de membrane d'enveloppe. Ils sont de même force et de même composition sur tous les points du parenchyme, qu'il s'agisse de ceux qui font saillie à la surface ou de ceux qui sont placés dans la profondeur du parenchyme. — La deuxième portion occupe tout le reste de l'organe; ce qui frappe le plus, c'est sa couleur, qui est absolument celle de la chair musculaire exposée quelque temps à l'air. La consistance est un peu plus ferme que celle de la première portion, mais elle n'est pas dure et l'on n'éprouve aucune difficulté à la sectionner. Elle est lisse et offre une striation longitudinale, lui donnant un vague aspect fibrillaire.

En quelques points, on voit quelques traînées conjonctives blanchâtres qui semblent partir des gros troncs veineux sectionnés. — En aucun point, pas plus à la face interne de la capsule de Glisson qu'au pourtour des gros vaisseaux veineux ou biliaires, on ne trouve de larges bandes de sclérose, brillantes, fermes et rétractées.

L'estomac est rempli de gaz; rien au pylore, la muqueuse n'offre rien de particulier à signaler.

A l'ouverture du thorax, on constate dans les deux plèvres un peu de liquide citrin (environ 200 grammes dans chaque plèvre), sans exsudat. Les deux poumons se détachent bien, point d'adhérence pleurale. Un peu d'emphysème aux parties antérieure et supérieure. Les deux lobes inférieurs sont congestionnés et œdématiés. Ganglions trachéo-bronchiques de volume normal, sains macroscopiquement.

Le cœur dépouillé de ses caillots, du péricarde, des gros vaisseaux coupés à leur origine, pèse 300 grammes. Les cavités droites paraissent un peu dilatées. Le myocarde est de couleur un peu pâle et peu ferme. Les orifices du cœur ne sont pas rétrécis, les valvules sont suffisantes. Pas d'athérome de l'aorte.

Les centres nerveux n'ont pas été examinés.

Le sang, pris à la pulpe du doigt, le 13 juillet, est ensemencé et n'a donné aucune culture.

L'examen microscopique du sang fait le même jour nous a donné 3,500,000 globules rouges, et un globule blanc pour 350 rouges. Ces derniers ne nous ont pas paru notablement déformés.

L'examen du fond de l'œil a montré l'absence d'hémorrhagie rétinienne. La glycosurie alimentaire a été positive une seconde fois. Le deuxième dosage de l'urée a donné 5 grammes.

Voici enfin le tableau des températures prises pendant la maladie :

Températures rectales :		*Températures axillaires :*	
5 juillet 1892.....	38°5	10 juillet 1892.....	37°4
6 —	39°2	11 — matin 37°2 — soir.	37°6
7 — matin 38°6 — soir.	39°2	12 — matin 37°4 — soir.	37°4
8 — matin 38°4 — soir.	38°8	13 — matin 37°2 — soir.	37°4
9 — matin 38°6 — soir.	39°2	14 — matin 37°2 — soir.	37°6
		15 —	37°4

L'absolue précision de la date du contage montre que la mort par syphilis hépatique est survenue moins de cinq mois après l'accident initial, en pleine période secondaire.

La localisation de la syphilis sur le foie, chez cette femme très sobre d'ailleurs, a été vraisemblablement déterminée par l'ictère catarrhal survenu treize ans auparavant. Cet ictère a probablement laissé persister des lésions latentes capables de favoriser la localisation hépatique de la syphilis.

Les cas semblables, peu nombreux d'ailleurs, publiés jus-

qu'ici, ont été rassemblés et interprétés dans la thèse d'un de nos élèves (1).

M. Mayet. — Comme M. Roque, j'ai eu l'occasion d'observer un cas d'hépatite syphilitique précoce chez un sujet jeune et robuste trois mois après le début des accidents secondaires.

Ce sujet présenta de l'ascite et des signes de péritonite et mourut avec un épanchement abdominal considérable. L'autopsie montra la forme classique de l'hépatite tertiaire, c'est-à-dire les cicatrices rayonnées en étoile avec brides dures et étendues. Il y avait en même temps de la péritonite périhépatique.

M. F. Glénard, de Vichy. — **Sur un signe précoce des affections du foie : la sensibilité épigastrique à la pression.**

A l'état normal, la pression de la région épigastrique est indolente. Si elle éveille de la douleur en quelque point, et que la région ait en même temps conservé sa souplesse et sa sonorité habituelles, on en conclut que c'est l'estomac qui est sensible à la pression. Quelle autre localisation pourrait en effet avoir cette douleur chez un sujet, qui d'ailleurs le plus souvent ne se plaint en même temps que de troubles dyspeptiques?

Or, un certain nombre de faits, qu'on rencontre à chaque pas dans la pratique, viennent rendre douteuse cette localisation en apparence si simple, si naturelle.

Voici un malade se plaignant de vives douleurs à l'estomac, la moindre pression de l'épigastre, le poids seul des draps dans le lit aggrave cette même douleur, la localisation gastrique ne paraît pas douteuse, et cependant, si ce malade vient à ingérer des aliments dont le contact avec l'estomac est pourtant bien plus direct, plus durable, plus excitant que celui des doigts du médecin, sa douleur spontanée à l'estomac non seulement ne s'aggrave pas, mais elle se dissipe presque instantanément. Il ne subsiste plus que la douleur de l'estomac à la pression. N'est-il pas évident que cette douleur, provoquée par la pression de l'épigastre, n'a pas l'estomac pour siège, que la douleur spontanée et la douleur provoquée n'ont pas la même localisation,

(1) Voir Gallot, thèse de Lyon, décembre 1894 : *De l'ictère grave dans la période secondaire.*

ou si cette localisation est la même, qu'elle n'est pas à l'estomac, ainsi que le croit le malade? car il faut bien le remarquer, c'est le malade qui, par l'interprétation de ses symptômes subjectifs, impose au médecin la localisation gastrique de ses souffrances. C'est au médecin à vérifier si le malade ne se trompe pas, si la sensation subjective a véritablement le point de départ que le malade lui attribue, si nul autre organe ou trouble fonctionnel ne peut être invoqué à l'origine de cette sensation douloureuse.

Dans certains cas, la pression de l'épigastre produit non pas une douleur d'estomac, mais des sensations à distance, telles que toux, nausée, bâillement, étouffement, sueurs, etc. Or, ces sensations sont précisément celles qu'on peut provoquer également par la pression du foie dans l'hypochondre, lorsque cet organe est malade.

On remarque en outre que la pression peut être très douloureuse à l'épigastre sans que le malade y ait jamais éprouvé la moindre douleur subjective. Il en est de même pour le foie dans l'hypochondre ; dans ce dernier cas, rien n'égale la suprise du malade d'avoir un foie si sensible, et du médecin de le trouver ainsi, alors que ce malade n'en a jamais souffert spontanément.

Enfin, on peut voir non seulement s'éveiller par la pression une douleur subjective de l'épigastre qui n'existait pas, mais cette douleur provoquée s'accentuer par une pression plus forte et persister parfois durant plusieurs heures après l'exploration; ce sont là précisément les caractères que j'ai relevés dans l'hyperesthésie du foie.

Ainsi donc, les signes tirés de la pression de l'épigastre peuvent avoir un caractère hépatique. D'un autre côté, les signes tirés de la pression du foie sont parfois manifestement d'apparence gastrique.

Chez un malade en imminence de colique hépatique, l'épigastre était hyperesthésié à la pression et empâté par la présence du foie, puis il redevint, après la crise, souple et indolent. Or, la pression dans l'hypochondre droit éveillait encore une sensation douloureuse, qui non seulement était identique à celle qui avait existé à l'épigastre, mais le malade rapportait encore cette douleur au creux de l'estomac.

Dans un autre cas, la douleur rapportée au creux de l'estomac était provoquée, dans la région épigastrique, non par la palpation du creux de l'épigastre, qui était indolent, mais par la pression du foie, seulement dans la région du lobe carré sous l'extrémité antérieure de la neuvième côte droite. Or il s'agit bien là d'une localisation hépatique, car la douleur est éveillée

immédiatement derrière la paroi, et c'est par une pression de bas en haut derrière la côte qu'elle se révèle le mieux.

Chez un malade, l'épigastre était très sensible à la pression. Chez lui, la limite inférieure de la zone sensible, que l'on supposait correspondre à l'estomac, ne se pouvait apprécier que par l'absence, au-dessous de cette ligne, de toute douleur à la pression ; dans la zone sensible située au-dessus de la ligne et s'étendant jusqu'au rebord costal, nul empâtement, nulle submatité ; la ligne marquant la limite inférieure de la zone sensible avait la forme d'une branche d'accolade et se continuait sans interruption dans l'hypochondre droit, qu'elle parcourait dans toute son étendue à trois travers de doigt du rebord costal. Là il était manifeste que cette ligne correspondait au bord tranchant du foie, puisqu'on pouvait le faire sauter sur le pouce pendant un mouvement d'inspiration; or, tous les points de l'hypochondre situés au-dessus de cette ligne éveillaient à la pression une douleur identique à celle qu'on provoquait en palpant l'épigastre. Il était donc évident que la sensibilité épigastrique à la pression appartenait au mince lobe gauche du foie abaissé ou déformé et non à l'estomac.

Voici enfin un dernier malade chez lequel la pression même légère de l'épigastre provoque une douleur d'estomac, suivant son expression. Mais on remarque que cette région sensible n'a pas la souplesse habituelle et qu'elle est submate. De plus, elle est limitée en bas par une arête rectiligne très nette, qui n'est autre que le bord inférieur du lobe gauche du foie; au-dessous de cette arête, la sensibilité à la pression cesse brusquement; la zone sensible appartient donc tout entière au foie, et le malade rapporte pourtant à l'estomac la douleur que lui cause la pression.

Dans quelques cas où l'épigastre est sensible, on voit que cette sensibilité, diffuse en apparence, occupe précisément un lobule du foie dont on peut, grâce au procédé du pouce et durant un lent et profond mouvement d'inspiration, faire sauter le bord qui était caché derrière les côtes; nulle part ailleurs que dans la zone inscrite par ce bord, la pression n'éveille de sensibilité. Comment enfin expliquer, avec la localisation gastrique, ces cas dans lesquels la douleur à la pression en un point sous l'appendice cesse brusquement si l'on abaisse un peu le doigt, alors que l'estomac, plus bas encore, fait entendre son clapotement ?

Cette vérification du siège de la douleur exige une exploration minutieuse, car la présence du foie au devant de l'estomac, qui d'ailleurs est normale sur une étendue de deux à trois tra-

vers de doigt, peut ne se trahir ni par de l'empâtement, ni par de la submatité de la région : il peut s'agir d'un lobe très mince et très souple. Il faut donc étudier avec soin la zone sensible et surtout la forme de la ligne inférieure qui la limite : on remarquera que cette ligne, située à une distance variable, parfois très petite, du rebord costal, est régulière, droite, ou courbe à large rayon, avec la concavité tournée en haut; elle se déplace par les changements de décubitus, elle s'abaisse pendant l'inspiration, elle se poursuit au loin derrière le rebord costal à droite et nullement à gauche. Enfin, dans les cas favorables, si le bord du foie est mince, il peut arriver qu'en le prenant par dessous on puisse le faire sauter sur le pouce avec la sensation d'une arête fine, tranchante et souple, le diagnostic de la localisation hépatique de la douleur est alors évident.

Ces considérations sont suffisantes pour justifier l'aphorisme suivant :

La douleur, dite d'estomac, provoquée par la pression de l'épigastre dans la dyspepsie, peut avoir son origine, son siège, en dehors de l'estomac. Elle peut être due au foie, dont l'interposition entre l'estomac et la paroi abdominale a été oubliée ou méconnue. Il y a donc lieu, en présence d'une douleur de l'épigastre à la pression, quel qu'en soit le caractère, et même si le malade accuse une douleur d'estomac par le fait de cette pression, de faire le diagnostic différentiel non seulement entre la gastrite et la gastralgie, mais encore entre la gastralgie et l'hépatalgie.

La douleur épigastrique existe au début de la plupart des dyspepsies ; dans un grand nombre de cas, on peut démontrer qu'il s'agit d'une hépatalgie. L'importance de cette notion pour l'interprétation pathogénique des dyspepsies n'échappera à personne. En vérité, le rôle du foie dans les affections digestives, même les plus légères en apparence, ne saurait être trop étudié, car la dyspepsie se rencontre souvent au début des maladies de la nutrition ; et dans la dyspepsie des phases intercalaires de ces maladies, il existe encore des signes hépatiques, mais ce n'est plus la sensibilité épigastrique, ce sont les stigmates d'anciennes maladies du foie.

M. P. Raugé, de Challes. — **Laryngite et pachydermie.**

I. — Si je reprends une question qui fit et fait encore grand bruit en Allemagne, ce n'est pas pour refaire, après tant d'autres, une description que tout le monde connaît. C'est pour discuter, au contraire, et ramener à sa juste mesure une systématisation anatomo-pathologique que je crois absolument fausse, et dissiper, s'il est possible, une équivoque qui a jeté, au milieu de questions fort simples, la plus déplorable confusion.

Mais, avant d'aborder la critique d'opinions qui sont presque devenues classiques, il n'est pas sans intérêt de rappeler comment naquit cette affection nouvelle, dont le nom même, hier encore, était tout à fait inconnu, et que l'autorité de Virchow a pour ainsi dire imposée à l'acceptation des cliniciens. Les circonstances très spéciales auxquelles elle doit son origine ont exercé une telle influence sur sa singulière fortune, que l'histoire de ses débuts est, à mon sens, fort instructive pour éclairer le jugement qu'il s'agit de porter sur elle.

La pachydermie du larynx est une conception toute récente. Il y a un peu plus de sept ans qu'elle a fait son entrée dans la science : nous verrons bientôt avec quel éclat. Je sais bien que quelques auteurs, jaloux de paternités rétrospectives, se sont avisés après coup qu'ils avaient depuis très longtemps observé, décrit, représenté même, d'indéniables faits de pachydermie laryngée. C'est ainsi que Chiari rappelle (1) que, dès 1882 (2), il en fit dessiner un cas rencontré chez un syphilitique; que Sommerbrodt (3), de Breslau, constate avec regret que, depuis 1870, il en avait religieusement noté dix-huit observations authentiques, dont le sens ne lui apparut qu'en 1887, après la révélation de Virchow; que Krieg (4), bien avant cette date, avait formellement reconnu, avait même baptisé cette affection, il la nommait « hypertrophische Stimmbandbacken », *mamelons* (littéralement joues) *hypertrophiques* des cordes vocales. C'est

(1) *Rapport au Congrès international de Rome* et *Archiv für Laryngologie*, de B. Frænkel, t. XI, fasc. 1, p. 125.

(2) *Vierteljahresschrift für Dermatologie*, 1882, pl. VII, fig. 4.

(3) Julius Sommerbrodt. « Ueber die typische Pachydermie des Kehlkopfes », *Berliner klinische Wochenschrift*, 12 mai 1890, n° 19, p. 429.

(4) *Medicin. Correspondenzblatt des Wurtemberg'schen aerztlichen Landesvereines*, 1890, t. IV, n° 29.

ainsi que Chiari encore (1) prétend clairement reconnaître une pachydermie laryngée dans une figure du vieux traité de Stoerk, qui, d'après son aspect et d'après sa légende, me paraît plutôt représenter une simple ulcération catarrhale, et peut-être tuberculeuse, au niveau de l'apophyse vocale (2); que Schoetz (3) enfin, en 1890, affirmait à la Société de laryngologie de Berlin que cette nouveauté clinique était en réalité fort ancienne.

Malgré ces revendications tardives, il serait certainement injuste de refuser à Virchow la détestable gloire d'avoir introduit en laryngologie l'élément de malentendus et d'équivoques qu'est la pachydermie laryngée. Le nom lui appartient aussi bien que la chose, et j'estime qu'on doit lui en laisser la responsabilité tout entière.

Bien qu'il eût constaté depuis plus de trente ans certains gonflements ombiliqués de l'apophyse vocale, dont l'aspect très spécial l'avait frappé sans qu'il sût encore, comme il dit, qu'en faire (« wusste ich nicht recht was ich damit machen sollte ») (4); bien qu'il y revînt, dans ses cours, avec une certaine complaisance, l'illustre anatomo-pathologiste ne les découvrit au monde savant que le jour où un événement considérable vint en quelque sorte l'y contraindre. Deux communications anciennes et très espacées de Virchow à la Société de médecine de Berlin (7 nov. 1860) (5) et 7 fév. 1883) (6), la thèse de son élève Hünermann (7) et de fréquentes allusions dans son laboratoire et dans son enseignement; voilà avant 1887, à quoi se borne, strictement, tout ce qui a été dit de vraiment précis sur la pachydermie laryngée.

C'est au 27 juillet 1887 que l'on peut très exactement fixer le véritable acte de naissance de la maladie nouvelle : c'est alors seulement que sa notion, jusque-là quelque peu confuse et oubliée dans le laboratoire de l'Institut pathologique de Berlin, réussit presque en un seul jour à se préciser et à se répandre. On sait dans quelles circonstances. Il s'agissait d'un cas auguste dont le diagnostic tenait l'Europe en suspens, et sur lequel, à ce moment (mai-juin 1887), on était fort loin de s'en-

(1) *Loc. cit.*, p. 125.
(2) Carl Stoerk. *Klinik der Krankheiten des Kehlkopfs*, 1876, p. 1.-111, fig. 3.
(3) *Verhandlungen der Berliner laryngol. Gesellschaft*, 1890, p. 41.
(4) *Berliner klinische Wochenschrift*, 8 août 1887, n° 32, p. 586, col. 2, l. XXVIII.
(5) V. *Allgemeine medicinische Centralzeitung*, 1860, n° 95, p. 760.
(6) V. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1883, n° 21, p. 321.
(7) R. Hünermann. *Ueber Pachydermie und Geschwürsbildung auf den Stimmbændern*, Inaugural Dissertation, Berlin, 1881.

tendre. Impuissante à se prononcer, la clinique s'en rapporta aux décisions irrévocables de l'anatomie pathologique, et plusieurs fragments du néoplasme, enlevés par Morell Mackenzie, furent successivement envoyés au laboratoire du professeur Virchow. On se souvient des deux rapports (1) où la bénignité de la tumeur était presque clairement admise, et du mémoire (2) désormais historique où fut solennellement affirmée, devant la Société de médecine de Berlin, cette mémorable erreur de diagnostic. Ces trois pièces officielles établissent sans discussion l'origine de la pachydermie laryngée et fixent son état civil.

Le résultat de cette enquête ne fut d'ailleurs pas au-dessous de la solennité des circonstances : Virchow examina les pièces pathologiques, et pour répondre à la gravité de son mandat, il crut devoir y découvrir rien moins qu'une maladie nouvelle. Cette création regrettable a malheureusement survécu, empruntant à l'autorité de son auteur et à l'incident qui la fit naître le relief exagéré qu'elle a conservé depuis lors. Reproduite sans beaucoup de critique et presque textuellement par un grand nombre de laryngologistes, la description du maître fut acceptée docilement en Allemagne, et dans tous les traités classiques on s'empressa de lui ouvrir un chapitre inédit. Il sembla qu'une maladie ignorée était subitement apparue, à côté de laquelle les laryngologistes avaient passé depuis plus de trente ans sans la voir, et que l'anatomie pathologique venait de leur révéler.

Malgré l'intérêt très réel qui s'attache à la description de Virchow, et la précision qu'elle apporte dans la connaissance anatomique de certaines lésions jusque-là mal décrites, ne s'est-on pas un peu mépris sur la valeur absolue de ces lésions et sur leur signification nosologique? N'a-t-on pas vu une affection distincte dans un simple détail anatomo-pathologique d'ailleurs admirablement observé? La pachydermie du larynx ne serait-elle, en d'autres termes, qu'une forme de laryngite

(1) « Bericht des Herrn Geheimen Raths und Professor Dr Virchow über Fragmente einer Anschwellung im Kehlkopf, die bei Seiner Kaiserlichen und Kœniglichen Hoheit dem Kronprinzen mittelts Zangenoperation durch Dr Mackenzie entnommen worden sind », *Berliner kl. Woch.*, 20 juin 1887, n° 25, p. 445. — « Gutachten des Prof. Dr Virchow über die Neubildung, welche Dr Mackenzie am 29 Juni d. J. aus dem Kehlkopfe Seiner K. K. Hoheit des Kronprinzen entfernt hat », *Berliner kl. Woch.*, 11 juillet 1887, n° 28, p. 519.

(2) « Ueber Pachydermia laryngis », Vortrag gehalten in der *Berliner medicinischen Gesellschaft*, am 27 Juli 1887, von Rudolf Virchow. (V. *Berliner klinische Wochenschrift*, 8 août 1887, n° 32, p. 585.)

chronique vaguement entrevue par nos pères, et dont les recherches modernes n'ont fait que préciser l'aspect, en la décorant d'un titre nouveau ?

Pour se faire sur ce point de doctrine une opinion impartiale et personnelle, il importe d'examiner d'un peu près ce que l'on entend aujourd'hui, surtout en Allemagne, sous le nom de pachydermie laryngée. Le premier mémoire de Virchow (1), les travaux de Meyer (2), de Semmerbredt (3), de Kanthack (4), de Klebs (5), de Kuttner (6), de Chiari (7), de Sturmann (8), enfin la récente discussion du XI[e] Congrès international de médecine à Rome, avec les consciencieux rapports de MM. B. Frænkel (9) et O. Chiari (10) nous en fourniront les éléments.

II. — La description primitive de Virchow comprend, sous le titre commun de « pachydermie laryngée », deux lésions anatomiques très différentes, et qui devaient fort peu s'attendre à se rencontrer dans ce chapitre. L'une est la forme circonscrite que, malgré leur respect pour le maître, les élèves les plus convaincus de Virchow n'ont pu — j'expliquerai pourquoi — laisser au voisinage de la seconde. L'autre est la variété diffuse sur laquelle, à l'heure où nous sommes, toute l'attention s'est reportée, et qui représente évidemment le véritable élément du litige.

La pachydermie circonscrite (pachydermia verrucosa, verruca dura ou cornea) consiste en une tumeur de petit volume siégeant le plus ordinairement, nous dit Virchow, « dans la région moyenne ou antérieure des cordes, ou même au niveau de la commissure ». Cette tumeur est essentiellement formée par une accumulation de cellules épithéliales non seulement augmentées de nombre, mais modifiées dans leur aspect, en ce sens

(1) *Berl. kl. Woch.*, 8 août 1887.
(2) E. Meyer. « Ueber Pachydermia laryngis », Vortrag gehalten in der *Laryngologischen Gesellschaft*, zu Berlin, am 6 December 1889.
(3) *Berl. kl. Woch.*, 12 mai 1890.
(4) A. Kanthack. « Studien über die Histologie der Larynxschleimhaut », *Wirchow's Archiv*, 1890, Band 120.
(5) E. Klebs. « Carcinom oder Pachydermie », *Deutsche medicinischen Wochenschrift*, 1890, n° 25.
(6) A. Kuttner. « Zur Frage der Pachydermia laryngis », Vortrag gehalten in der *Laryngologischen Abtheilung des X internationalen medicinischen Congresses*, am 6 August 1890. (V. *Berl. kl. Woch.*, 8 sept. 1890, n° 36, p. 817.)
(7) *Ueber Pachydermia laryngis*, etc., Wien, 1891, Alfred Holder,
(8) W. Sturmann. *Klinische Geschischte der Pachydermia Laryngis*, Berlin, 1894
(9) *Archiv. für Laryngologie* de Frænkel, t. II, fasc. 1, p. 106.
(10) *Ibid.*, p. 123

qu'à mesure que la lésion avance en âge, ces cellules revêtent de plus en plus une apparence épidermoïdale. Mais, caractère essentiel, le substratum conjonctif de la muqueuse, à plus forte raison le tissu sous-muqueux, ne prennent pas dans cette forme la moindre part à la prolifération. Il ne s'agit que d'une masse épithéliale montée sur un chorion normal. Il en résulte que la néoformation est à la fois molle et peu adhérente, qu'on peut l'exciser aisément, même avec une pince mousse, et qu'on la voit dans quelque cas se détacher spontanément. Ajoutons que la pachydermie circonscrite se développe indépendamment de toute irritation locale, qu'elle n'offre aucune malignité, mais présente une tendance caractéristique à la récidive : c'est un néoplasme bénin, mais un véritable néoplasme. Je n'insisterai pas sur cette description ; on y a déjà reconnu une affection vulgaire, et que M. Virchow lui-même n'a point prétendu découvrir : c'est le papillome classique. De l'aveu même de Virchow, et c'est aujourd'hui l'opinion commune, la clinique et l'anatomie pathologique n'établissent aucune différence entre le papillome vrai et la pachydermie verruqueuse.

En privant une maladie connue de son titre traditionnel pour le remplacer par un autre, M. Virchow était guidé par des vues anatomo-pathologiques (1) qu'il serait trop long de discuter ici. Je n'insiste que sur un point : c'est qu'en rapprochant le vieux papillome de la lésion très différente que je vais maintenant décrire, il a créé, dans les mots et les choses, la plus fâcheuse confusion, et forcé les auteurs qui l'ont suivi à faire, entre ces deux variétés de l'altération pachydermique, un diagnostic différentiel (2), auquel personne, autrefois, ne songeait ; c'est ainsi que M. Chiari, dans le travail que j'ai déjà cité, a dû consacrer à cette distinction presque oiseuse une page de son rapport.

La forme diffuse de la pachydermie mérite de nous arrêter davantage. Ici encore, la lésion essentielle consiste dans l'entassement de cellules épithéliales, avec transformation épidermique de leurs couches superficielles. Mais cette altération n'est plus, comme dans la forme précédente, l'unique élément de la lésion. Le tissu conjonctif de la muqueuse y prend maintenant une part active. Bien mieux, sa prolifération semble, d'après M. Frænkel, être la première phase du processus ; l'épaississement épithélial n'en serait que la conséquence. C'est ainsi que, dans le ventricule de Morgagni, où ne se produisent

(1) *Loc. cit.*, p. 587 et suiv.
(2) *Congrès de Rome et Arch. für Laryng.*, t. 11, fasc. 1, p. 123.

pas les pressions et frottements de surface qui provoquent l'épidermisation de l'épithélium, on n'observe pas autre chose que l'épaississement isolé du chorion, sans aucun changement appréciable de la couche épithéliale. Les altérations de cette couche sont surtout apparentes sur le bord libre des cordes, sur les apophyses vocales, en un mot sur toutes les surfaces dont le contact réciproque irrite chroniquement le tissu et entretient la suractivité cellulaire. Elles se montrent également plus volontiers, mais non pas d'une façon exclusive (B. Frænkel) (1), dans les régions du larynx pourvues d'un épithélium pavimenteux. On sait suivant quelle formule ces régions pavimenteuses sont réparties dans la cavité laryngienne : l'épithélium plan du pharynx pénètre dans cette cavité en enjambant pour ainsi dire toute la circonférence de son orifice supérieur. Mais, tandis qu'au niveau de l'épiglotte et sur les replis ary-épiglottiques, ce prolongement intra-laryngé ne dépasse pas la bordure pavimenteuse, la pénétration se fait d'une façon beaucoup plus profonde au niveau de l'espace inter-aryténoïdien ; elle revêt à ce niveau la forme d'une bande antéro-postérieure, qui recouvre intégralement toute la surface des cordes vocales jusqu'à la commissure antérieure (2). Ces données anatomiques bien connues étaient bonnes à rappeler pour expliquer la prédominance des altérations pachydermiques dans certaines régions du larynx, et notamment sur les cordes vocales.

Si nous pénétrons maintenant dans l'examen histologique des lésions de la pachydermie diffuse, voici, d'après M. Frænkel (3), les transformations qu'on observe. En même temps que la couche épithéliale a subi dans son épaisseur un accroissement considérable, la forme même de ses cellules s'est remarquablement modifiée ; tandis que l'assise profonde, celle qui est directement en contact avec le tissu conjonctif, a gardé sa forme cylindrique, la couche la plus superficielle n'est plus formée que de cellules cornées aplaties, avec un noyau peu apparent, quelquefois même sans noyau, et contenant de la kératohyaline, cet élément dont Carl Posner (4) fait le critérium absolu de la cutanisation des muqueuses. Entre les deux couches extrêmes, se voient des cellules polyédriques à gros noyaux, représentant, d'après Posner encore, le réseau cutané de Malpighi, autre analogie de structure avec le tégument cutané.

(1) *Loc. cit.*, p. 110.
(2) Rheiner Wurzb. *Verhandl. und Beitræge zur Histologie des Kehlkopfs*, Inaugural Dissertation.
(3) *Arch. f. Laryng.*, t. XI, p. 110.
(4) C. Posner. « Untersuchungen ueber die Schleimhautverhornung », *Virchow's Archiv.*, t. CXVIII.

En même temps que les deux couches de la muqueuse, épithélium et tissu conjonctif, se montrent l'une et l'autre épaissies, il se produit dans leurs rapports une modification assez fréquente : elle consiste dans ce fait que le chorion pousse dans l'épaisseur de l'épithélium des prolongements papilliformes, pendant que l'épithélium, à son tour, pénètre le tissu conjonctif de saillies cylindriques, et parfois lobulées, qui plongent dans la profondeur de la muqueuse. Mais la limite entre les deux couches normales demeure toujours nettement distincte, soulignée même quelquefois par la présence d'une membrane basale, si bien que cette pénétration réciproque, et en quelque sorte méthodique, n'offre nullement en ce cas la signification inquiétante de ces prolongements épithéliaux *atypiques*, dont la présence dans le tissu conjonctif est pour Virchow et son école l'indice de malignité le plus sûr.

Ajoutons à ces transformations l'apparition dans la couche conjonctive sous-épithéliale, et surtout au voisinage des glandes, de cellules arrondies témoignant d'un processus inflammatoire, et nous aurons énuméré sommairement tous les changements histologiques que la pachydermie diffuse produit dans la muqueuse laryngée.

L'aspect macroscopique de l'affection est sans contredit plus caractéristique que les altérations de tissus constatées par le microscope. La lésion pathognomonique, celle qui donne à la maladie sa marque individuelle et distinctive, est celle qu'on observe presque constamment au niveau des apophyses vocales. Je ne saurais mieux faire, pour en expliquer l'aspect, que de traduire textuellement l'irréprochable description qu'en donne Virchow : « A l'extrémité postérieure des cordes vocales, au niveau du point où l'apophyse vocale se détache du cartilage et fait immédiatement saillie au-dessous de la muqueuse, on observe, presque toujours d'une façon symétrique, un bourrelet ovulaire parfois long de 5 à 8 millimètres, large de 3 ou 4; ce bourrelet, le plus souvent, est obliquement dirigé de haut en bas et d'arrière en avant, de façon que son extrémité antérieure dépasse inférieurement le bord de la corde vocale. Au milieu de cette saillie, se montre une dépression allongée formant une sorte de fossette peu profonde. » Le mécanisme qui produit cette cupule aryténoïdienne a soulevé, parmi les laryngologistes allemands, des discussions un peu puériles, sur lesquelles je ne m'attarderai pas. Est-elle simplement l'empreinte de la saillie du côté opposé ? Est-elle produite par une adhérence centrale de la muqueuse au cartilage, qui s'oppose

à son soulèvement uniforme? Virchow (1), et Kanthack après lui, tiennent pour la première hypothèse; Frænkel (2) soutient énergiquement la seconde; tandis que d'autres, comme Kuttner (3), les acceptent complaisamment toutes deux. Je ne crois pas, à dire vrai, que la solution de ce problème ait un intérêt capital et je m'abstiendrai de prendre parti. Ce qui est certain, c'est que la présence de ce mamelon ombiliqué au niveau de l'apophyse vocale est un caractère laryngoscopique absolument particulier; il suffit, quand on le connaît, pour diagnostiquer à première vue une pachydermie laryngée.

Si nous ajoutons à ce signe l'aspect finement papillaire qu'offre quelquefois la muqueuse (Virchow (4), Frænkel (5), la couche épidermoïde blanche ou grisâtre (Virchow (6), qui revêt les cordes vocales, les infiltrats signalés par Chiari (7) et Krakauer (8) dans l'espace inter-aryténoïdien, et par Frænkel (9) dans la cavité ventriculaire (pseudo-prolapsus du ventricule), enfin les ulcérations et les rhagades qui s'observent parfois dans les régions infiltrées, nous aurons, je crois, épuisé toutes les lésions macroscopiques dont l'ensemble constitue l'état pachydermique.

III. — Or, parmi toutes ces lésions, en peut-on citer une seule qui ne traduise simplement un état d'irritation chronique de la muqueuse laryngée? La plus spéciale entre toutes, le bourrelet ombiliqué des apophyses vocales, est-elle, au demeurant, rien autre qu'une déformation inflammatoire dont l'aspect caractéristique est imposé uniquement par la disposition anatomique de la région?

Le terme de pachydermie, qui résume ces lésions, n'exprime donc pas autre chose qu'une forme particulière de la laryngite chronique. En dégageant cette variété très distincte, en précisant ses caractères, M. Virchow, évidemment, a rendu service aux cliniciens, mais à condition, je le répète encore, que le terme imprudent qu'il a créé ne suggère jamais l'idée d'une espèce morbide indépendante et toujours semblable à elle-même. Cette invariabilité d'aspect, qui est le propre des mala-

(1) *Loc. cit*, p. 586.
(2) *Loc. cit.*, p. 112.
(3) *Loc. cit.*, p. 818.
(4) *Loc. cit.*, p. 587.
(5) *Loc. cit.*, p. 111.
(6) *Loc. cit.*, p. 587.
(7) *Loc. cit.*, p. 125, 127 et 134.
(8) *Verhandlungen der lar. Gesellschaft zu Berlin*, 1890, t. I, p. 40.
(9) *Loc. cit.*, p. 115.

dies essentielles, n'est nullement le fait de la pachydermie. Entre sa forme achevée et complète, qui m'a servi plus haut de type de description, et les cas où l'épaississement épithélial commence à peine à s'ébaucher, il existe toute une succession de formes de passages, où l'on s'accorde à ranger aujourd'hui les états assez mal définis décrits naguère sous les noms de trachome, cordite hypertrophique ou tubéreuse, nodule des chanteurs, etc. Ce sont les différents degrés d'une série de laryngites ayant pour tendance commune la cutanisation de la muqueuse. La pachydermie, si l'on veut, est le comble de cette tendance; mais elle est si peu une maladie essentielle qu'on la rencontre, comme symptôme secondaire, dans la plupart des affections laryngées.

Chiari a beaucoup insisté (1) sur cette forme *secondaire*, *accessoire* ou *symptomatique*, qu'il oppose cliniquement à la variété *primitive*, *typique* ou *idiopathique*, et qu'il a surtout observée dans la syphilis et la tuberculose.

Kuttner (2) est même allé plus loin : il a décrit résolument des lésions pachydermiques comme complications du cancer, voire des polypes du larynx. Cela veut dire, en résumé, que toutes les causes irritantes qui agissent d'une façon prolongée sur la muqueuse du larynx sont capables, à un moment donné, et moyennant certaine idiosyncrasie, de déterminer peu à peu les altérations que nous avons décrites. Que l'irritation soit d'ailleurs le fait d'une lésion morbide ou celui d'une action mécanique (chants, cris, tabac, alcool), le résultat est identique : l'épithélium s'épaissit et s'indure aux points où les pressions sont les plus fortes; il se fait sur l'apophyse vocale, plus rarement sur la corde elle-même, un véritable durillon de la muqueuse.

Cette transformation épidermoïde est d'ailleurs un fait histologique qui n'est aucunement particulier au larynx, et qu'on a signalé dès longtemps sur presque toutes les muqueuses : c'est ainsi qu'on l'a constatée dans les prolapsus utérins et rectaux, sur les polypes de l'oreille et du nez, sur la muqueuse de l'urèthre, à la suite des vieilles blennorrhées (Neelsen), dans certaines otites moyennes à tendance desquamative (Politzer), enfin dans ces métrites à forme singulière qui conduisent à la kératinisation de la muqueuse et qu'Albert Zeller a nommées psoriasis utérin. On se souvient que Volkmann et son élève Schuchardt avaient essayé d'expliquer, par une transformation

(9) *Loc. cit.*, p. 124.
(0) *Loc. cit.*, p. 817.

de ce genre et par l'entassement d'amas épidermiques, les altérations de l'ozène et surtout sa fétidité.

M. Virchow assurément eut le mérite incontestable de poursuivre dans le larynx ce fait d'ordre très général, et d'en préciser là les conditions particulières avec une exactitude louable. Mais en cédant au besoin trop commun de baptiser sa découverte en désignant d'un nom ambitieux une chose après tout fort simple, et surtout en appliquant ce nom à deux lésions très différentes, il a jeté dans nos idées un trouble dont nous ne sommes pas encore revenus. Isoler comme il l'a su faire une altération jusque-là mal connue, était une chose excellente. Mais élever ce détail anatomique à la dignité d'entité morbide, et l'appeler pachydermie, me paraît aussi superflu qu'il pourrait l'être par exemple de décrire comme une maladie à part la rougeur de la laryngite aiguë et de la nommer érythrodermie.

Il me reste un grief encore : c'est contre le terme lui-même adopté par M. Virchow. Je crois qu'il serait difficile de trouver une désignation plus propre à induire de suite en erreur, et qui donne une idee aussi fausse de la chose qu'elle prétend exprimer. Pourquoi dire pachydermie quand il s'agit d'une lésion qui frappe surtout l'épithélium et n'atteint presque pas le derme ? Sans vouloir faire à M. Virchow une pédante querelle de mots, je tenais à signaler encore cet écart étymologique et à protester « au nom du grec » contre cet abus de langage.

M. J. Garel, de Lyon. — **Sur une forme de pharyngite permettant de reconnaître le diabète ou l'albuminurie.**

Nous savons tous combien le diagnostic du diabète et de l'albuminurie est parfois entouré de difficultés, surtout lorsque ces affections se greffent sournoisement sans donner lieu à aucun symptôme saillant susceptible d'attirer l'attention du médecin ou du malade lui-même.

Il est cependant certains indices révélateurs qui présentent une importance capitale et permettent d'établir rapidement un diagnostic. Chaque médecin, dans sa sphère spéciale, doit travailler à bien mettre en lumière ces signes qui, sous une allure insignifiante, masquent une maladie générale sérieuse.

Si dans les services hospitaliers on examine systématiquement les urines de tous les malades, il n'en est pas de même, bien à tort, dans la clientèle privée. La maladie pour laquelle on est consulté paraît souvent trop banale pour mériter un semblable examen.

Depuis quatre ans, notre attention a été attirée par une forme spéciale de pharyngite congestive distincte des pharyngites vulgaires, pharyngite causée par le diabète ou l'albuminurie. En 1882, Joal, le premier, a décrit une forme d'angine sèche ayant la même origine séméiologique. Loin de nous la pensée de dire qu'avant cette époque, l'inflammation de la muqueuse pharyngée était inconnue dans ces cas; mais on ne lui avait pas accordé sa véritable importance.

En 1885, Löri, à propos des angines diabétiques et albuminuriques, prétend que l'angine sèche n'est qu'un stade plus avancé d'une pharyngite primitivement hypérémique.

En nous basant sur le travail de Joal et sur nos propres recherches, nous admettons, comme Lori, qu'il existe deux formes de manifestations pharyngées d'origine glycosurique ou albuminurique. Une première forme, celle sur laquelle nous voulons appeler l'attention, est la forme hypérémique avec catarrhe plus ou moins marqué. La seconde est la forme sèche décrite par Joal. Ces deux sortes de manifestations seraient les deux étapes d'un même processus.

Dans la forme sèche, la muqueuse est lisse ou chagrinée, vernissée ou terne, sur toute la surface. Mais en somme, de l'avis même de Joal, elle ne diffère en rien des angines sèches provenant d'autres maladies. D'ailleurs, si l'on pratique l'examen des urines, un huitième seulement des angines sèches se compliquera de glycosurie ou d'albuminurie.

La forme hypérémique chronique, au contraire, si l'on élimine les formes hypérémiques aiguës, s'offre à nous avec des caractères absolument spéciaux qui réclament impérieusement l'examen immédiat des urines. Cet examen aboutira presque fatalement à la découverte du sucre ou de l'albumine. C'est assez dire que la pharyngite hypérémique a pour nous une bien plus grande valeur, parce qu'elle survient d'une façon plus prématurée et surtout parce qu'elle emporte avec elle une signification pathologique pour ainsi dire constante. Nous avons donc tout intérêt à en bien définir les allures symptomatiques.

Il s'agit de malades chez lesquels aucun diagnostic urinaire n'a encore été établi, car ils n'ont jamais éprouvé de troubles susceptibles de réclamer un examen médical. Le premier trouble qu'ils ressentent est une sensation de gêne dans la gorge,

une sorte de tiraillement, un embarras léger dans la déglutition de la salive, de l'empâtement vers la base de la langue. On constate une congestion assez marquée de la muqueuse du pharynx, des piliers et du voile du palais. La muqueuse est assez tuméfiée pour rendre difficile l'introduction du miroir laryngien. Elle est douée d'une sensibilité excessive se traduisant par des réflexes exagérés. Sa surface est fréquemment revêtue d'une couche de mucus plus ou moins abondant et visqueux. L'aspect mat et vernissé fait toujours défaut. Dans la majorité des cas, la voix est un peu voilée, les cordes vocales participant à l'hypérémie générale.

Abstraction faite des renseignements que pourrait fournir le malade, il est impossible, à la simple inspection, de dire d'avance s'il s'agit du diabète plutôt que de l'albuminurie.

Nous avons ainsi, dans ces dernières années, observé 21 cas de cette nature, sur lesquels nous avons rencontré 10 diabétiques et 11 albuminuriques. Sur ce chiffre, 3 malades avaient simultanément ou alternativement du sucre et de l'albumine. Tous nos glycosuriques étaient âgés de 40 à 50 ans, les albuminuriques s'échelonnaient entre 28 et 75 ans. La plupart exerçaient des professions libérales. La goutte se retrouve dans les antécédents de plusieurs malades des deux catégories ; l'obésité a été constatée dans la majorité des cas. Signalons aussi des épistaxis chez quatre de nos brightiques.

La pharyngite hypérémique se relie aussi bien aux glycosuries légères qu'aux glycosuries abondantes. Par contre, dans l'albuminurie, dans tous nos cas, un seul excepté, l'albumine existait en quantité minime.

Nous n'avons pas l'intention de discuter ici la pathogénie de cette hypérémie pharyngée, ni de rechercher si l'angine préexiste ou non à l'affection générale (1).

M. A. Moussous, de Bordeaux. — **Statistique de trachéotomies pour diphtérie laryngée.**

La méthode de Behring, dont la valeur vient d'être si pleinement et si heureusement confirmée par les derniers travaux du

(1) Ce mémoire a été publié *in extenso* dans le numéro de janvier 1895 des *Annales des maladies de l'oreille et du larynx* de Gouguenheim.

Dr Roux, va certainement imprimer une direction nouvelle au traitement des diverses manifestations de la diphtérie.

Au moment où cette ère thérapeutique nouvelle va s'ouvrir, il me semble bon d'indiquer, ne serait-ce que pour mémoire, les résultats qui ont pu être obtenus sans le secours de la sérumthérapie, et en particulier de faire connaître ceux que j'ai enregistrés à l'hôpital de Bordeaux pendant ces deux dernières années.

Je n'envisagerai dans cette note que les cas qui ont nécessité la trachéotomie. En dehors du traitement local des productions pseudo-membraneuses, j'ai surtout dirigé mes efforts contre les complications broncho pulmonaires indépendantes du bacille de la diphtérie, plus spécialement contre la broncho-pneumonie post-opératoire, qui enlève un si grand nombre d'enfants.

Cette broncho-pneumonie, on peut et on doit la combattre, lorsqu'elle a pris possession de l'appareil respiratoire, et à cet effet les moyens les plus efficaces sont certainement les injections hypodermiques de sels de quinine et les tout petits vésicatoires qui, avec les précautions voulues et malgré les préjugés, peuvent aussi bien être utilisés chez les diphtéritiques que chez les autres malades.

Mais cette lutte *in extremis* est bien désavantageuse. Il fallait chercher par tous les moyens possibles à prévenir l'inflammation broncho-pulmonaire. L'extrême contagiosité des différentes formes microbiennes de la broncho-pneumonie, l'aggravation de la maladie par le voisinage d'autres malades atteints ne peut plus être aujourd'hui l'objet d'un doute pour personne. Nous avons donc pris les mesures suivantes :

Dès qu'un enfant se présente au pavillon de la diphtérie, si une broncho-pneumonie est reconnue ou soupçonnée chez lui, on ne le place pas avec les autres malades. Si une broncho-pneumonie se déclare chez un enfant en traitement avant ou après l'opération, il est également isolé. Pour permettre cet isolement, le pavillon a été divisé en un grand nombre de petites pièces. Les fenêtres de toute pièce inoccupée sont laissées largement ouvertes jour et nuit.

Autant que possible, et à moins d'encombrement, les enfants malades ne séjournent que trois ou quatre jours au plus dans une même pièce, celle-ci est ensuite désinfectée et aérée.

Enfin, s'inspirant de quelques essais faits par M. Legroux, en 1891, avec la créosote, mon interne, M. Rocaz, s'est ingénié à soumettre les voies aériennes des enfants trachéotomisés, à l'action antiseptique des essences.

Il a choisi l'essence de cannelle, dont le pouvoir antiseptique considérable a été établi dès 1887 par Chamberland, et après quelques tâtonnements, il est arrivé à composer le mélange suivant :

Essence de cannelle de Ceylan.....	6 gr.
Alcool à 85°.....	50
Glycérine.....	60

La cravate de gaze placée au-devant de la canule est imbibée de ce mélange, si bien que l'air ne pénètre dans la trachée qu'imprégné constamment des vapeurs antiseptiques. Celles-ci sont parfaitement supportées et n'entraînent pas de crises de toux. Quant à l'action irritante locale que le liquide pourrait exercer sur les téguments, il est prévenu par un pansement isolant placé autour du pavillon de la canule.

106 opérés ont bénéficié de ces mesures prophylactiques et thérapeutiques : 68 ont guéri.

Beaucoup d'enfants nous sont conduits angineux ou non, avec de la raucité de la voix et un tirage bien établi.

Au bout de quelques heures, d'un jour ou deux, ces symptômes s'amendent, se dissipent. Recommandation est donc faite aux internes de n'opérer qu'en cas d'asphyxie menaçante, lorsque l'ouverture de la trachée est la seule chance de salut. Les trachéotomies dont je parle ne sont donc pas des trachéotomies *hâtives*. Tous les enfants qui ont subi l'opération présentaient au grand complet les signes cliniques du croup.

Nous n'admettons pas non plus de contre-indications à l'intervention chirurgicale; si bien que les résultats que j'indique portent sur tous les opérés, quel que soit leur âge, leur entrée au pavillon (y sont compris les enfants morts pendant ou après l'opération, ceux atteints en même temps de rougeole, etc.). Dans le nombre de ces opérés figurent 20 enfants de moins de 2 ans.

Ne disposant pas encore à l'hôpital même de l'outillage voulu, tous les examens bactériologiques n'ont pu être pratiqués. Cependant j'en possède trente qui ont été faits au laboratoire de la Faculté. Dans tous les cas soumis à l'examen, la nature diphtéritique du coup a été reconnue.

Il s'agissait de diphtérie pure (46 %), de diphtérie associée aux staphylocoques et aux streptocoques (54 %).

Si l'on compare cette statistique, qui donne 64 % de succès, à celles établies dans les mêmes conditions, c'est-à-dire englobant tous les trachéotomisés, elle apparaît comme particulièrement heureuse.

Avec le secours de la sérumthérapie, Roux obtient sur 121 opérés 65 guérisons, soit un succès de 54 °/₀.

Ehrlich, Kossel et Wassermann, sur 67 opérés 37 guérisons, soit un succès de 55 °/₀.

Ehrlich et Kossel, dans une autre série tout à fait heureuse, sur 25 opérés 17 guérisons, soit 68 °/₀.

Lorsqu'on étudie un procédé thérapeutique au sujet de la diphtérie, il faut toujours faire entrer en ligne de compte la gravité ou la bénignité relative de l'épidémie envisagée.

Tandis qu'ils expérimentaient à l'hôpital des enfants malades, M. Roux et ses collaborateurs ont pris comme malades témoins les diphtéritiques de l'hôpital Trousseau.

Comme terme de comparaison, je citerai 68 opérés qui, pendant ces deux dernières années, ont été également en séjour au pavillon du croup de l'hôpital de Bordeaux, et qui n'ont pas été soumis à la même manière de faire. Chez eux le succès n'a été que de 35,45 °/₀.

Enfin, les années précédentes, à l'exception des années 1890-91 et 1891-92, où nos malades ont commencé à bénéficier de l'aménagement dans le pavillon de la diphtérie, la mortalité a été à Bordeaux tout aussi grande qu'ailleurs.

1887-88.....	76	trachéotomisés,	26	guérisons.
1888-89.....	112	—	38	—
1889-90	112	—	34	—
1890-91.....	82	—	45	—
1891-92.....	70	—	32	—

M. Roux ayant reconnu l'efficacité moindre de la sérumthérapie dans les cas de diphtérie associée et dans les cas de complications broncho-pulmonaires a, on le sait, cherché à lutter contre la broncho-pneumonie post-opératoire. Deux tentatives ont été faites dans ce sens :

On a pratiqué tous les jours une injection intra-trachéale de 2 à 4 cent. cubes d'huile d'amandes douces contenant 5 grammes de menthol et 1 gramme de gaïacol pour cent. Chez d'autres malades, on a enduit la paroi interne de la canule interne d'un collodion dans lequel on a dissous du menthol et du gaïacol.

Je n'ai d'expérience personnelle ni sur l'un ni sur l'autre de ces procédés, et je ne puis par conséquent les mettre en parallèle avec l'imprégnation de la cravate par l'essence de cannelle.

Quoi qu'il en soit, les résultats que j'ai constatés me paraissent encourageants. La méthode de Behring et de Roux nous arme contre l'intoxication dans les cas de diphtérie pure, mais on peut aussi beaucoup contre les complications broncho-

pneumoniques et surtout contre celles qui se déclarent après la trachéotomie.

M. P. Ferroud, de Chasselay (Rhône). — **Nouveaux instruments pour le tubage du larynx** (1).

J'ai l'honneur de vous présenter une série d'instruments pour le tubage du larynx, instruments construits par la maison Lafay sur mes indications. Je me hâte d'ajouter que ces appareils ne sont qu'une modification, une simplification de ceux bien connus d'O'Dwyer.

Après une longue expérience de ces derniers, j'ai constaté : 1° que leur fonctionnement est parfois très irrégulier; 2° que leur complication étant extrême, leur antisepsie est par suite très difficile; 3° que les détails de leur construction exigent du fabricant des soins minutieux entraînant une augmentation considérable du prix de revient.

Ces inconvénients d'ordres divers ont été le point de départ des transformations que j'ai fait subir aux appareils américains. J'ai supprimé l'introducteur dont le mécanisme, pour ingénieux qu'il soit, est trop compliqué, trop délicat et trop difficile à désinfecter. Le ressort à boudin s'allonge, perd son élasticité, et le déclenchement du tube n'est alors effectué que grâce à la pression de l'index gauche sur le renflement céphalique.

En même temps que l'introducteur, j'ai supprimé le mandrin auquel je reproche : 1° de suspendre l'entrée de l'air dans le larynx pendant toute la durée de l'intubation, et de mettre ainsi le malade en imminence de shock opératoire; 2° de ne pas garder constamment sur l'introducteur la direction antéro-postérieure, qui est la plus favorable à la pénétration du tube; sa position est tantôt oblique, tantôt transversale.

Après cette double suppression de l'introducteur et du mandrin d'O'Dwyer, j'ai cru devoir remanier son extracteur, dont la partie coudée, sensiblement trop longue, gêne l'opérateur, et dont les mors dérapent fréquemment à cause de leur pénétration très limitée dans la lumière du tube.

(1) Voir dans la thèse de l'auteur : *L'intubation du larynx chez l'enfant et chez l'adulte*, Baillière, 1894, une planche reproduisant très fidèlement ces nouveaux appareils.

Voici maintenant les appareils nouveaux que je propose de substituer à ceux qui m'ont initié au tubage. Ils se composent en substance d'une pince servant à la fois d'intubateur et d'extubateur, d'une série de tubes taillés en sifflet à leur extrémité inférieure et d'un doigtier ou virole protectrice pour la première phalange de l'index et le métacarpien correspondant.

Cette pince se démonte en six pièces et peut en conséquence être minutieusement désinfectée. Ses mors, coudés à angle droit, mesurent 4 centimètres; ils sont suffisamment amincis pour pénétrer profondément dans la lumière de tous les tubes *sans cependant la combler.*

Avec cette pince à double effet, l'introduction est très facile, et le tube, saisi aux deux extrémités de son plus grand diamètre interne, qui est antéro-postérieur, garde invariablement cette direction et ne peut pivoter ni à droite ni à gauche. Conséquemment il sera toujours orienté suivant la fente glottique; il serait même impossible de lui donner une autre orientation. Enfin, second avantage, le malade peut respirer pendant les manœuvres de cette introduction.

L'extraction est également plus facile et plus sûre qu'avec l'extracteur d'O'Dwyer : en effet les mors, par leur pénétration profonde dans la lumière des tubes, ont avec les parois de ces derniers des points de contact multiples qui rendent leur prise très solide et s'opposent à ce qu'ils dérapent.

Mes tubes ne diffèrent de ceux d'O'Dwyer que par leurs extrémités. L'orifice supérieur est plus évasé pour faciliter l'introduction des mors de la pince et réduire ainsi la durée des tâtonnements si fréquents parfois au cours de l'extraction. Quant à l'extrémité inférieure, je l'ai taillée en un biseau qui remplace le mandrin, et qui est destiné à écarter les cordes vocales pour s'insinuer dans la glotte.

Mais j'ai hâte d'ajouter que *cette section en sifflet n'est pas indispensable à la pénétration,* et que plusieurs fois j'ai introduit des tubes qui ne la présentaient pas. Cependant, comme elle n'entraîne à mon sens aucun inconvénient, je n'hésite pas à la maintenir.

Le doigtier que j'ai fait construire est appelé, dans mon esprit, à remplacer l'ouvre-bouche (1). L'index, ainsi protégé, garde toute la liberté de ses mouvements et ne perd pas un seul instant le contact du tube, qui glisse dans l'évidement latéral.

(1) Le Dr Demetrio Galatti, de Vienne (Autriche), ne se sert presque jamais de l'ouvre-bouche et le remplace, comme moi, par un doigtier de son invention.

J'engage toutefois le praticien à se munir d'un écarteur des mâchoires pour le cas où il rencontrerait un enfant très indocile et très vigoureux. Cet écarteur lui rendra d'ailleurs bien des services en dehors de l'intubation.

Enfin, à côté de ces arguments, de ces preuves techniques, je désire placer un argument d'ordre économique. Ces mutilations, ces remaniements que j'ai fait subir à l'outillage américain, réduisent de près de moitié son prix de revient et le rendent ainsi abordable pour toutes les bourses.

Ces appareils ont été expérimentés bien souvent à la Charité, dans le service des diphtéries, et toutes les personnes qui ont eu l'occasion de s'en servir n'hésitent pas à reconnaître qu'ils sont plus pratiques que ceux d'O'Dwyer, c'est-à-dire qu'*ils rendent l'opération du tubage plus facile, plus sûre, plus rapide et partant moins dangereuse.*

Ils ont déjà reçu l'approbation d'un grand nombre de médecins, soit en France, soit à l'étranger, et à la Société des sciences médicales de Lyon, séance du 11 avril dernier, M. le Dr Rabot a déclaré (je cite ses paroles) « que la nouvelle instrumentation offre beaucoup plus de garanties que celle d'O'Dwyer, et que cette dernière est appelée à disparaître ».

La raison pour laquelle j'ai cru intéressant de présenter à MM. les membres du Congrès ces appareils simplifiés réside dans ce fait, que le tubage semble devoir prendre actuellement en France, son pays d'origine, la place méritée qu'on lui accorde à l'étranger dans le traitement du croup et de diverses laryngopathies.

En effet, l'admirable découverte du Dr Roux a besoin d'un adjuvant, d'un moyen dilatoire qui supprime l'asphyxie et donne au sérum le temps nécessaire pour enrayer le processus diphtérique. Or, cet adjuvant, ce complément indispensable, la sérothérapie le trouvera plus sûrement dans le tubage, intervention simple, inoffensive et non sanglante, que dans la trachéotomie, opération difficile, dangereuse et fertile en incidents imprévus.

A Paris, ainsi que me l'écrivait dernièrement M. le Dr Paul Le Gendre, médecin des hôpitaux, le nombre des trachéotomies diminue d'une manière sensible, on la juge en effet le plus souvent inutile. C'est qu'on hésite avant d'exposer les enfants aux aléas d'une opération dont ils n'auront à bénéficier que pendant quelques heures ; avec le tubage, pareille hésitation n'a pas sa raison d'être, car le danger opératoire est nul et l'intervention ne laisse pas de cicatrice.

Pour confirmer cette manière de voir, je vous demande la

permission de vous lire un passage de l'article de MM. Roux, Martin et Chaillou, publié en septembre dernier dans les *Annales de l'Institut Pasteur :*

« Nous dirons qu'avec le sérum la trachéotomie doit être, « dans la majorité des cas, remplacée par le tubage. En effet, il « ne s'agit plus maintenant de laisser un tube à demeure dans « le larynx pendant des journées; il suffira, le plus souvent, de « le maintenir en place, pendant un jour ou deux, pour prévenir « l'asphyxie imminente et gagner du temps jusqu'à ce que les « fausses membranes se détachent.

« Notre conviction à ce sujet est si forte, que nous espérons « bientôt montrer par des faits que le tubage est le complément « de la sérumthérapie. Dans l'avenir, la trachéotomie sera « l'exception, au grand bénéfice des enfants. »

Telle est l'opinion qui paraît s'insinuer dans les esprits; je fais des vœux pour qu'elle s'accrédite de jour en jour, et pour que désormais la guérison de la diphtérie laryngée consiste dans l'association de ces deux méthodes françaises : la sérothérapie et le tubage.

M. Ferrier, de Lyon. — **De la pleurotomie complétée par la résection primitive d'un fragment de côte.**

La pleurotomie appliquée au traitement de la pleurésie purulente se borne, dans la plupart des cas, à la simple incision de l'espace intercostal. Par cette incision, on introduit un ou deux gros tubes à drainage qui facilitent l'écoulement des sérosités pleurales, et permettent ultérieurement le lavage de la plèvre lorsque la fièvre oblige à cette éventualité regrettable. Or cette incision remplit-elle toujours le but que l'on se propose d'atteindre? Plusieurs cliniciens trouvent quelques inconvénients à se contenter d'une ouverture forcément limitée aux dimensions restreintes de l'espace intercostal; ils conseillent de compléter l'opération par la résection d'un fragment de la côte sous-jacente. Telle fut la pratique de Roser. Gerhardt et Baginski conseillent cette résection dans tous les cas d'empyème infantile. Kœnig, Lucas Championnière, Peyrot, préconisent son emploi systématique chez l'adulte.

Avant d'émettre une opinion sur cette question, nous chercherons tout d'abord, en nous basant sur les observations cli-

niques, à déterminer quelle influence la résection primitive d'un fragment de côte exerce sur l'évolution de la pleurésie purulente; nous verrons ensuite si l'incision simple de l'espace intercostal ne peut pas être dans *certains* cas insuffisante.

Les observations de pleurotomie suivie de résection costale immédiate sont loin d'être rares dans la littérature médicale; on les trouve publiées tantôt isolément, tantôt par groupes statistiques.

Les observations ainsi publiées en séries ont certainement plus de valeur; elles résument en quelque sorte l'expérience d'un même opérateur, et nous permettent de mieux apprécier les résultats de la méthode généralisée à tous les cas.

Les séries statistiques que nous avons relevées sont les suivantes :

Nous signalerons tout d'abord deux statistiques anglaises se rapportant à des pleurésies purulentes chez des enfants, statistiques que nous trouvons analysées dans le *Traité de l'empyème* de Bouveret.

La première statistique est celle de Thomas et se trouve extraite de *The Lancet,* 1880; Bouveret la résume ainsi :

Au moment de la publication du mémoire de Thomas, 7 opérés étaient complètement guéris; 1 était en voie de guérison, 1 était mort; ce dernier fut opéré *in extremis* et n'était âgé que de 18 mois. Pour les 7 cas de guérison complète, la cicatrisation de l'empyème a duré de 4 à 6 semaines.

La deuxième statistique est celle de Lane, publiée dans le *Guy's Hospital Report,* 1883 : elle ne renferme que 5 cas; il y a 3 guérisons et 2 morts; sur ces deux derniers opérés, l'un est mort de bronchite, 8 jours après l'opération; l'autre a succombé à une péricardite, 3 semaines après l'opération. Les 3 guérisons ont été rapides : elles ont été obtenues en 23 jours, 7 semaines, 39 jours.

Comme il s'agit d'empyèmes infantiles, on peut englober ces deux statistiques en une seule. On remarque tout d'abord que les trois cas de mort seraient difficilement imputables à l'acte opératoire lui-même, c'est-à-dire à la pleurotomie suivie de la résection costale. L'enfant qui a succombé après l'opération, était opéré *in extremis*; la bronchite et la péricardite qui ont emporté les deux autres paraissent des complications intercurrentes, ou la conséquence directe de la localisation ultérieure sur les voies respiratoires ou le péricarde du germe morbide qui a provoqué la pleurésie comme manifestation initiale : elles n'ont rien à voir avec cette septicémie lente, progressive, qu'il s'agit surtout de prévenir après l'opération de l'empyème.

Reste donc à considérer les seules guérisons dont la durée moyenne peu élevée est loin d'être défavorable à la résection costale primitive.

Voici maintenant les résultats des statistiques allemandes de Runeberg et de Kœnig.

Statistique de Runeberg, publiée dans le *Berliner klin. Wochenschrift*, 1890.

Cet opérateur pratique toujours la pleurotomie complétée par la résection costale primitive, et ne fait suivre l'opération d'aucun lavage. 61 malades ont ainsi été opérés systématiquement, sans qu'il fût tenu compte soit de la quantité de l'épanchement, soit du mauvais état général. Les résultats furent les suivants :

Deux opérés manifestement tuberculeux, succombèrent au progrès de leur affection et présentèrent une fistule persistante. Chez 10 autres la pleurésie était sous la dépendance d'une gangrène pulmonaire; 4 opérés sont morts; 2 ont quitté l'hôpital avec une fistule; 4 furent complètement guéris.

Sur 49 cas de pleurésies purulentes simples sans complications, il y eut 46 guérisons. Deux opérés sortirent de l'hôpital avec une fistule; le dernier succomba à un érysipèle.

Une autre statistique est celle de Kœnig *(Berliner klin. Wochenschrift,* 2 mars 1891).

Soixante-seize cas de pleurésies purulentes, 10 morts, parmi lesquels 4 pyohémiques, présentant des épanchements purulents dans d'autres organes que la plèvre; 2 malades atteints de pyopneumothorax tuberculeux; 1 homme mort pendant l'opération, lequel présentait un épanchement putride, un phlegmon diffus de la paroi thoracique et des symptômes généraux de septicémie; 1 homme atteint de néphrite aiguë suppurée; 1 homme atteint d'épanchement traumatique enlevé par des lésions simultanées qu'il présentait du côté de l'abdomen; 1 enfant de 1 an emporté par un catarrhe gastro-intestinal, trois semaines après l'empyème, qui était presque guéri.

Sur les 66 opérés restants, on note 63 guérisons totales et 3 fistules persistantes; la plupart des opérés étaient guéris au bout de 2 mois; 6 opérés seulement ont séjourné plus de 3 mois à l'hôpital.

Kœnig enlevait un fragment de la quatrième côte au niveau de la ligne axillaire moyenne, puis instituait le traitement consécutif suivant : tous les jours le malade était couché sur le côté opéré; le bassin était soulevé à plusieurs reprises par un infirmier; puis on le faisait asseoir en lui imprimant une série

de mouvements alternatifs du tronc en avant et en arrière; on le faisait ensuite coucher à nouveau, et l'on terminait en réitérant l'élévation du bassin.

Par cette gymnastique, l'opérateur avait pour but d'assurer l'évacuation complète des sérosités pleurales. Il est juste de dire toutefois que la large ouverture, consécutive à l'ablation du fragment de côte, devait pour beaucoup contribuer à ce résultat et par conséquent au succès de la méthode.

Ces statistiques ne sont donc pas défavorables à la résection costale primitive. En effet, les cas de mort que l'on relève sont la conséquence directe de la gravité de l'infection ou de complications déjà établies (gangrène, pyohémie, tuberculose, néphrite aiguë suppurée), ou le fait d'une infection surajoutée, telle que l'érysipèle, et qui se serait produite aussi bien avec l'incision simple. Le nombre des fistules persistantes est très peu élevé (2, statistique de Runeberg; 3, statistique de Kœnig); et la durée moyenne de la guérison est très peu considérable; pour Runeberg, elle est de 48 jours; pour Kœnig, sur 66 opérés, la plupart étaient guéris au bout de 2 mois; 6 seulement restèrent à l'hôpital plus de 3 mois.

A côté de ces statistiques, les faits isolés que nous pourrions citer auraient, pour éclaircir la question, certainement moins de valeur. On peut en effet reprocher à une observation isolée d'être parfois trop optimiste, ou d'être le résultat d'un hasard heureux; mais il y a lieu de tenir compte de l'impression de l'auteur, qui a suivi de près son malade, qui a pu apprécier *de visu* les avantages et les inconvénients du procédé employé, et l'on tiendra compte de cette impression toujours très volontiers, lorsqu'elle émane d'un opérateur dont l'expérience chirurgicale n'est point discutable.

Dans une discussion à la Société de chirurgie, sur l'utilité de l'opération de Létiévant-Estlander, Lucas Championnière s'exprimait ainsi (1) : « Qu'il me soit permis d'appeler l'attention « sur une intervention qui n'est pas neuve en elle-même, « mais qui me paraît appeler à jouer un rôle dans la cure « des pleurésies purulentes, et à empêcher la formation de la « fistule..... La résection d'une ou deux côtes est très facile, « n'ajoute rien au traumatisme et paraît devoir jouer un rôle « important dans la guérison. »

Dans le traité de chirurgie, Peyrot formule l'opinion suivante : « Au lieu de passer par l'espace intercostal, je préfère « actuellement, dans presque tous les cas, la pratique qui con-

(1) *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1884.

« siste à réséquer un fragment de côte..... Cette opération, outre « le mérite de la netteté, a cet avantage que les lèvres de la « plaie cutanée et celles de la section pleurale, sont dans un « parallélisme parfait. On ne réalise pas toujours cette condi- « tion lorsqu'on incise seulement l'espace intercostal; il arrive « alors souvent que le tube à drainage introduit dans la plaie « décrit un trajet plus ou moins oblique sous la peau et se « coude ensuite sur une côte. »

Les résultats favorables obtenus par la pleurotomie suivie de résection costale immédiate, la sanction que donnent à cette pratique des chirurgiens de la plus haute valeur, ne peuvent cependant aller à l'encontre de ce fait bien évident, que l'incision de l'espace intercostal peut conduire souvent, même d'une façon très rapide, à la guérison de la pleurésie purulente. Mais là n'est pas la question. Mieux encore que les statistiques, peuvent nous éclairer les faits qui mettent en relief l'insuffisance de l'incision simple, et à ce sujet, nous croyons pouvoir rapporter l'observation personnelle suivante :

Le nommé C..., soldat au 52e régiment d'infanterie, n'ayant aucun antécédent héréditaire ou personnel, ressent dans la journée du 15 janvier une série de frissons et un mal de gorge assez intense; le lendemain, il se présente à la visite et est exempté de service pour angine; les jours suivants, la fièvre atteint 40°; le 20 janvier, il entre à l'hôpital pour épanchement pleurétique moyen du côté gauche.

En raison de l'intensité de la fièvre et des symptômes généraux, le médecin major Berthier pratique une ponction exploratrice qui ramène du pus, et après ensemencement dans du bouillon, il trouve le lendemain des coccis isolés, lesquels se disposent ensuite sous forme de chaînes. Les jours suivants, le 25 janvier, la pleurotomie est pratiquée au niveau du huitième espace intercostal sur la ligne axillaire postérieure et donne issue à un demi-litre de pus environ. Drainage de la cavité et aucun lavage dans les jours qui suivent l'opération. Ayant pris le service quelques jours après, nous fûmes obligé par le retour offensif de la fièvre à pratiquer des lavages.

La fièvre diminua rapidement, l'état général paraissait s'améliorer; mais dans le courant d'avril et mai, celui-ci restait stationnaire; la plaie était en partie cicatrisée : le tube à drainage était réduit aux dimensions d'un petit porte-plume et passait à travers la plaie avec beaucoup de difficulté. Pensant alors, malgré l'absence de température à la rétention possible des sérosités pleurales, nous avons, le 17 mai, pratiqué l'ablation d'un fragment de côte mesurant 4 centimètres. Au cours de l'opération, nous avons remarqué que l'espace intercostal était fortement rétréci par le rapprochement des côtes, et par une hyperostose existant sur la côte inférieure. A la suite de cette résection, deux gros drains furent placés; et un lavage boriqué fut pratiqué tous les quatre à cinq jours. L'état général s'améliora avec une rapidité surprenante, ainsi que le montrent les poids suivants :

Le malade, quatorze jours aprés l'opération première, pesait 50 kil. 200; le 20 mai, c'est-à-dire trois jours après la deuxième intervention, il pesait 48 kil. 500; le 12 juin, il pesait 54 kilogrammes; le 24 juin, 57 kilogrammes.

En trente-quatre jours le malade avait donc augmenté de 9 kil. 500; le 16 juillet, le poids du malade atteint même 59 kil. 500. Quelques jours après, le drain tombe, la plaie se referme et l'on croit un instant à la guérison, mais une fistule apparaît bientôt; quoi qu'il en soit, cette fistule finit par se tarir, et le 24 octobre, la fistule étant fermée depuis un mois, le malade sort de l'hôpital complètement guéri.

Envisagée dans son ensemble, cette observation est loin de représenter un résultat favorable, un exemple de guérison rapide; mais au point de vue qui nous occupe, elle renferme un enseignement : nous voyons en effet l'état du malade tout d'abord amélioré par la pleurotomie devenir bientôt stationnaire, puis, après une résection costale partielle, on assiste à une véritable résurrection. L'influence heureuse de la résection costale n'est-elle pas évidente, et ne peut-on pas conclure que, pratiquée dès le premier jour, elle eût prévenu le rétrécissement de l'espace intercostal, la rétention des sérosités, la formation des adhérences, et fortement accéléré ainsi la guérison.

Dans le *Traité de l'empyème* de Bouveret, nous relevons deux cas où la résection costale fut pratiquée quelque temps après la pleurotomie pour obvier aux inconvénients de l'incision simple. L'un appartient à Wagner (1), qui deux jours après l'opération dut enlever un fragment de la dixième côte pour évacuer des grumeaux fétides.

L'autre appartient à Starke (2), qui pratiqua la résection costale le troisième jour, et parvint à extraire un amas de fausses membranes en putréfaction.

Dans la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie* (24 mars 1894), nous relevons une observation très intéressante et instructive du Dr Guillemot, où l'auteur montre l'influence favorable exercée par une résection costale secondaire sur l'évolution ultérieure de la pleurésie purulente. Voici le résumé de cette observation :

Une femme de 40 ans, alitée depuis le 13 mai 1891, entrait le 18 juillet à l'hôpital de Thiers et y subissait le même jour la pleurotomie (6e espace gauche). Le 27 août, elle retournait chez elle en convalescence, la plaie était cicatrisée depuis quelques jours. Mais le 17 septembre, la cicatrice

(1) *Sammlung klin. Vortræge von Volkmann.*
(2) Starke. *Charité Annales*, t. V., 1878.

se rompait après des accès de toux, et une fistule s'établissait. Le 18 novembre, toute médication étant restée sans résultat, et une nouvelle pleurotomie n'étant pas possible à cause de l'effacement des espaces intercostaux, deux côtes (6e et 7e) furent réséquées sur une longueur de 5 centimètres chacune; on eut sous les yeux une cavité béante, où un hystéromètre pénétrait en arrière et en haut à des profondeurs de 11, 13, 17 centimètres.

La cavité pleurale resta béante et fut traitée comme un abcès. La malade reprenait son service de garde-barrière le 11 février 1892.

L'auteur en conclut que dans les empyèmes anciens le poumon peut encore s'affranchir souvent de ses adhérences, et qu'avant de pratiquer l'effondrement de la poitrine réalisé par Estlander, il y aurait lieu d'attendre les résultats que peuvent donner des interventions moins radicales, telles que des résections costales limitées.

Nous plaçant à un point de vue différent, nous rangerons cette observation dans la catégorie des insuccès de la pleurotomie et des avantages que procure l'ouverture large de la paroi thoracique et le drainage suffisant de la cavité pleurale.

Toutes ces observations nous révèlent la part contributive de l'incision et de la résection dans la guérison de la pleurésie purulente. La pleurotomie fut insuffisante dès le début (observ. de Wagner et de Starke); dans les deux autres cas (observ. personnelle et observ. de Guillemot), elle produisit une amélioration indiscutable qui confinait presque à la guérison; mais ensuite se développèrent des accidents que fit disparaître la résection costale. Or, si l'on considère que tout retard dans la cicatrisation du foyer pleural est une condition très désavantageuse pour l'avenir du malade, la résection costale primitive nous apparaît comme une opération bien supérieure à la pleurotomie simple dans le traitement de la pleurésie purulente. D'ailleurs, l'étroitesse de l'espace intercostal est d'une évidence mathématique; la hauteur des espaces intercostaux moyens est égale à 12 millim. et cette dimension va même en diminuant du quatrième au huitième espace; or, c'est à ce niveau que l'on pratique le plus fréquemment l'incision de la pleurotomie. Si l'on tient compte en outre de l'affaissement du thorax, qui est la conséquence de l'évacuation du contenu pleural, de la rétraction inodulaire consécutive, de la formation d'une hyperostose au niveau de la côte inférieure, on conçoit très facilement que l'espace intercostal puisse ultérieurement disparaître en partie, et ne laisse passer dans la plèvre qu'un drain filiforme impuissant à évacuer les sérosités. Dans ces conditions apparaît une septicémie lente qui peut devenir l'origine

de dégénérescences viscérales; enfin, s'établissent des adhérences solides, qui empêchent l'expansion pulmonaire et facilitent dans la suite la création de fistules permanentes.

On sait d'ailleurs qu'en présence d'un abcès volumineux, le chirurgien pratique une large incision, un drainage parfait et maintient béante l'ouverture jusqu'à cicatrisation complète du foyer de l'abcès. Or, la pleurésie purulente n'est qu'une variété d'abcès qui ne saurait échapper à la règle générale, et qui doit être maintenu ouvert jusqu'à guérison totale.

Mais les complications à craindre dans le traitement de l'empyème ne sont pas toujours d'ordre septicémique et ne résultent pas constamment de la rétention de produits putrides. Lorsque la persistance de la fièvre à la suite de la pleurotomie oblige aux lavages de la plèvre, on peut voir survenir des accidents nerveux très graves, des syncopes, des convulsions éclamptiques qui parfois se terminent par la mort et sur lesquelles Raynaud (1) a le premier attiré l'attention. Ces accidents semblent être produits par un réflexe ayant son point de départ dans la distension de la plèvre par le liquide de l'injection. Or, la résection costale est bien faite pour prévenir ces accidents, elle permet l'introduction dans la plaie d'un drain volumineux ou mieux de deux drains. Dans ces conditions il s'établit au moment de l'injection un double courant qui prévient toute distension de la cavité pleurale.

La résection costale primitive est cependant passible d'une objection. Elle prolongerait la durée de la pleurotomie et nécessiterait la chloroformisation; or la chloroformisation n'est pas une pratique prudente dans le cas d'épanchement pleurétique. Nous répondrons que la résection costale exige au plus 3 ou 4 minutes: le décollement du périoste s'exécute très facilement, et deux coups de costotome sont bien vite appliqués. La chloroformisation n'est donc pas plus justifiable dans la résection costale que dans la pleurotomie simple. On peut d'ailleurs, en employant la cocaïne, supprimer la douleur pendant le temps réellement pénible de l'opération, l'incision cutanée.

Je crois devoir faire remarquer en terminant que la résection costale primitive n'est pas une panacée de la pleurésie purulente. Celle-ci est très variée quant à sa nature; il n'existe pas une pleurésie purulente, mais des pleurésies purulentes, chacune d'elles étant abordable par des traitements différents. Je n'ai donc pas eu l'intention de juger le mode d'intervention (ponction ou incision) dans le traitement de la pleurésie puru-

(1) Soc. méd. des hopitaux, 1875.

lente. Ce que j'ai cru pouvoir discuter, c'est l'acte opératoire de la pleurotomie; à notre avis, toute pleurotomie n'est réellement complète que lorsqu'elle est accompagnée de la résection d'un fragment de côte.

M. Mollière. — Quand on parle de la résection costale dans le traitement de l'empyème, on oublie trop souvent, comme l'a fait M. Ferrier, de signaler que c'est M. Létiévant de Lyon, qui a le premier pratiqué cette opération bien avant Estlander, auquel on en rapporte à tort la paternité. Aussi, n'est-ce que justice de la désigner sous le nom d'opération de Létiévant-Estlander; il m'a paru nécessaire de faire cette rectification dans un Congrès tenu dans notre ville.

M. J. Teissier. — J'étais l'interne de Létiévant quand il a fait pour la première fois la résection costale au cours d'un empyème; j'assistais à l'opération, et je puis témoigner qu'il l'a en effet pratiquée avant Estlander; mais je crois me souvenir qu'il y avait été amené par un incident opératoire, plutôt que de propos délibéré en vue d'une indication thérapeutique précise.

MM. A. Rodet et J. Nicolas, de Lyon. — **Recherches expérimentales sur le pneumothorax.**

L'un de nous a publié précédemment, avec M. Pourrat, une série de recherches sur le pneumothorax expérimental. Elles avaient porté sur deux points distincts : on avait analysé les troubles respiratoires et circulatoires déterminés par le pneumothorax; on avait cherché la destinée du pneumothorax, ce que devient l'air injecté dans la cavité pleurale, et quelles sont les modifications qui en accompagnent la résorption (Pourrat, thèse de Lyon, 1892; Rodet et Pourrat, *Société de biologie*, janvier 1892; *Archives de physiologie*, juillet 1892). C'est le second point, l'étude chimique du pneumothorax, dont nous avons repris l'étude (1).

(1) Des expériences analogues ont été faites par Davy, Demarquay et Lecomte, Wintrich, comme complément de recherches sur le pneumothorax humain pathologique; nous avons poussé plus loin l'analyse des phénomènes et cherché à résoudre des questions laissées en suspens.

Des expériences inédites de M. Potain (communication orale), faites sur des lapins, l'ont conduit, sur la marche des phénomènes et leur mécanisme, à des conclusions identiques aux nôtres dans les points essentiels.

Les résultats des expériences faites avec M. Pourrat peuvent être résumées dans les propositions suivantes :

L'air injecté à travers une perforation dans la cavité pleurale du chien, pourvu qu'il ne soit pas en quantité excessive, est admirablement toléré; il ne provoque que des troubles fonctionnels insignifiants.

L'air privé de microbes est sans action nocive sur les tissus : la plèvre et le poumon à son contact restent absolument intacts (1).

Le pneumothorax expérimental simple tend rapidement à la guérison : le volume gazeux décroît avec une grande rapidité dans les premiers jours, puis plus lentement; la résorption est complète (chez le chien) en un mois environ.

Le gaz du pneumothorax expérimental n'a pas la composition de l'air : il contient une quantité importante (variable) d'acide carbonique, et l'oxygène y est en proportion centésimale bien inférieure à celle de l'air.

Cette première série de recherches laissaient en suspens les questions suivantes :

Quelle est la marche des modifications chimiques de l'air injecté dans la plèvre? Quelles sont-elles dans les premières heures?

Quel est le mécanisme de ces modifications?

Ce sont ces deux questions qui font l'objet de notre travail actuel (2).

En extrayant le gaz de la cavité pleurale moins d'une heure après l'injection, avec des délais de plus en plus courts, nous avons vu que, déjà après trois minutes, l'air s'est appauvri très sensiblement en oxygène et s'est chargé d'une quantité notable d'acide carbonique. La modification est donc extrêmement rapide. Elle ne consiste pas seulement en une exhalation d'acide carbonique, il s'y joint très certainement une absorption d'oxygène.

Cette modification chimique est-elle due, vu son analogie avec l'échange respiratoire, à la respiration des tissus au contact desquels se trouve l'air? Faut-il penser, pour l'expliquer, à

(1) Rappelons que M. Potain a conseillé, dans un but thérapeutique, des injections d'air stérilisé dans certains cas d'épanchements pleuraux.

(2) La place nous manque pour décrire notre technique. Nous renvoyons aux publications de Rodet et de Pourrat. Disons seulement que nous nous sommes appliqués à ne pas blesser le poumon pendant l'injection de l'air dans la plèvre, et que nous nous sommes assurés que notre technique laissait cet organe indemne de toute lésion capable de troubler les résultats.

un échange osmotique avec l'air souillé contenu dans les alvéoles superficiels? Ne s'agirait-il pas plutôt d'un échange entre les gaz injectés et les gaz du sang, analogue à la respiration pulmonaire? La première interprétation a contre elle la rapidité extrême du phénomène, et surtout le fait que la modification chimique en question a très vite atteint son degré maximum et ne présente pas dans les jours successifs l'accentuation croissante que devrait donner la respiration des tissus. L'épaisseur et la complexité de la paroi qui sépare le gaz du pneumothorax de celui des alvéoles même les plus superficiels plaident contre la seconde présomption. Le troisième mécanisme se présente tout d'abord comme le mieux fondé; les expériences suivantes en donnent la démonstration.

Pour exagérer l'importance du premier facteur présumé (tissus), nous avons injecté de l'air dans le tissu cellulaire sous-cutané. Conformément à la prévision, les choses ne se passent pas exactement comme dans la plèvre : l'exhalation de l'acide carbonique est moins rapide; l'absorption d'oxygène est plus active, amenant rapidement ce gaz à des proportions centésimales bien inférieures à celles qu'on trouve dans le pneumothorax.

Des enseignements très importants nous ont été donnés par des injections d'acide carbonique.

L'atmosphère créée par l'introduction de l'acide carbonique dans la cavité pleurale se modifie avec une très grande rapidité; elle se charge d'azote et d'oxygène, qui atteignent très vite des proportion centésimales élevées, témoignant certainement d'une active absorption de l'acide carbonique. Ceci est tout à fait en contradiction avec l'idée d'une respiration de tissus. D'ailleurs, comme contre-épreuve, nous avons fait des injections d'acide carbonique dans le tissu cellulaire sous-cutané; comme on devait le prévoir, l'exhalation d'oxygène est moins prompte, celle de l'azote est moins active (l'une et l'autre seraient sans doute absentes, si le contact du gaz avec le tissu ne se compliquait pas nécessairement d'un certain contact, moindre que dans la plèvre, avec les vaisseaux sanguins), l'absorption de l'acide carbonique surtout est beaucoup plus faible que dans la plèvre.

Il faut conclure de là que, dans le phénomène dont nous cherchons le mécanisme, la respiration des tissus est loin de jouer le rôle principal.

Pour décider jusqu'à quel point un phénomène d'osmose pur et simple pouvait entrer en ligne de compte, nous avons cherché l'influence de l'inhalation d'oxygène sur le pneumothorax.

Cette influence est très minime, contrairement à ce qui devrait se passer s'il s'agissait d'échange osmotique : l'atmosphère du pneumothorax contient seulement un peu plus d'oxygène que dans le cas de respiration ordinaire.

Nous concluons de nos expériences que les modifications chimiques qui s'opèrent très rapidement dans de l'air ou un gaz introduits dans la cavité pleurale résultent d'un échange avec les gaz du sang. Si l'air des alvéoles a par son voisinage une influence, celle-ci est indirecte, et ne doit guère s'exercer que par l'intermédiaire du sang, qui peut servir de véhicule du gaz alvéolaire au gaz pleural, ou inversement. Il s'agit d'un état d'équilibre entre la tension des gaz du pneumothorax et la tension des mêmes gaz dans le sang; cet équilibre est réalisé avec une tension relativement forte pour l'azote, moyenne pour l'oxygène, très faible pour l'acide carbonique. Il faudrait plutôt dire que c'est une tendance à l'équilibre, attendu qu'il se fait une résorption incessante, qui aboutit à la guérison du pneumothorax, ce qui ne peut s'expliquer que si chacun des gaz, lorsque l'atmosphère mixte est constituée, possède une tension supérieure à celle qu'il a dans le sang.

On peut objecter à cette interprétation une difficulté tirée des données classiques relatives aux tensions des gaz dans le sang, particulièrement en ce qui concerne l'oxygène, pour lequel on admet généralement une tension très faible. Cette difficulté est en partie levée, si l'on considère que, pour l'oxygène par exemple, la partie qui est en dissolution dans le plasma peut sans doute se trouver à une tension très supérieure à celle de la partie combinée, au moins dans le sang pulmonaire, l'équilibre pouvant n'être pas encore établi; c'est bien mieux, et la difficulté n'existe plus, si l'on tient compte de récentes recherches qui rectifient les anciennes données sur la tension des gaz du sang et attribuent à l'oxygène une tension bien supérieure, à l'acide carbonique au contraire une tension bien inférieure à ce qu'on enseignait précédemment (1). Nous développerons ces considérations et nous donnerons les détails de nos expériences dans un mémoire qui paraîtra dans les *Archives de physiologie*.

M. Potain. — J'ai fait il y a quelques années des expériences analogues à celles de M. Rodet. Les résultats que j'ai obtenus

(1) Si bien que l'échange respiratoire pulmonaire ne s'expliquerait plus du tout par des différences de tension, même pour l'oxygène, et qu'il faudrait admettre, avec Chr. Bohr, que le poumon réalise cet échange par une véritable action glandulaire.

me paraissent comparables aux siens. J'ai cependant constaté une absorption plus rapide qui tient peut-être, il est vrai, à l'animal mis en expérience : j'ai utilisé, en effet, des lapins et non des chiens.

M. Paviot, de Lyon. — **Cas de pneumothorax au cours d'une pneumonie chronique de nature pleurogène et à forme ulcéreuse.**

M. Charcot, dans sa thèse d'agrégation, établit d'après des observations empruntées à Avenbrügger, Corvisart, Stokes, Addisson que « les parties d'un poumon atteintes d'induration grise, disait-il, peuvent, ainsi que ces auteurs l'avaient annoncé, être le siège d'un mode particulier de ramollissement, qui aboutit à la formation d'ulcérations, d'excavations pulmonaires plus ou moins spacieuses ». Il propose de désigner cette forme de la maladie sous le nom de *pneumonie chronique ulcéreuse*. Il ajoute que ces excavations ne sont pas de la gangrène, car elles n'en n'ont pas l'odeur, mais que parfois leurs parois peuvent être frappées de gangrène, et enfin dans d'autres cas la gangrène paraît primitive.

Pour l'étude du cas que je vais soumettre au Congrès, j'ai dû parcourir tous les cas publiés de pneumonie chronique ulcéreuse: cet historique m'a permis de m'assurer que le pneumothorax n'avait été signalé dans aucun des cas, mais il est assez court pour que je vous le rapporte succinctement.

Après Charcot (1860), il faut arriver à MM. Germont et Chabrun qui, en 1876, publient dans le *Progrès médical* un cas de « caverne pulmonaire de nature indéterminée » dans lequel, nous a-t-il semblé, après nos lectures nombreuses sur le sujet, il s'agissait d'une pneumonie ulcéreuse; disons même que les auteurs y ont été frappés du degré intense d'endartérite, point sur lequel nous reviendrons tout à l'heure.

Plus tard, en 1884, les cas s'accumulent : nous en voyons un cité par M. Ducastel dans la *Gazette hebdomadaire*; un autre présenté par M. Debove à la Société des hôpitaux.

Enfin, la même année, Heitler, sur les cinq cas qu'il étudie dans le *Wiener medicin. Vochenschrift*, signale trois cas de pneumonie interstitielle avec cavernes non tuberculeuses.

Voici le cas que nous avons observé dans le service et sous la direction de M. le Dr Clément.

Il s'agit d'un homme de 59 ans qui ne présentait à noter dans ses antécédents qu'une pneumonie droite à l'âge de 30 ans.

Un mois avant son entrée, il éprouve dans le flanc droit et la région interscapulaire de petits points douloureux accompagnés de frissons. Depuis lors, toux quinteuse et expectoration blanchâtre et spumeuse.

A l'entrée : apyrexie. Signes d'emphysème à la base droite.

Dix-neuf jours après son entrée éclatent les signes typiques d'une pneumonie franche du lobe moyen droit. Huit jours plus tard, la pneumonie gagne la base, la partie moyenne se dégage; 6 jours plus tard encore les signes apparaissent dans la fosse sous-épineuse, mais la température tombe brusquement; tout semblait terminé, nous avions eu affaire à une pneumonie migratrice ayant évolué en 14 jours.

Mais la température reprend une marche ascendante, elle remonte pendant 3 jours, se maintient aux environs de 39° pendant 4 jours; à la base droite, gros râles sous-crépitants à timbre métallique et souffle bronchique persistant.

Enfin, 11 jours après la défervescence de la pneumonie franche, au milieu d'oscillations thermiques inexplicables, le malade est pris d'un point de côté violent à droite, d'une aggravation inquiétante de l'état général; la sonorité revient brusquement à la base droite, et le murmure vésiculaire y disparaît, ainsi que les râles, mais on entend là un bruit lointain à timbre caverneux auquel se joignent des râles ayant le caractère de gargouillements. L'expectoration est devenue purulente, tout en restant spumeuse et filante, sans odeur.

Puis le souffle amphorique expiratoire s'accentue, il ne s'entend que dans le tiers inférieur du poumon droit; il n'y a eu ni vomique ni crachats sanglants ou fétides. A ce moment, on pense à la dilatation des bronches.

Enfin, 5 jours après l'apparition de ces différents signes, l'idée de pneumothorax s'impose, on en trouve tous les symptômes typiques, sauf la succussion. Crachats toujours aérés, visqueux, muco-purulents, en somme ne ressemblant pas à des crachats de cavités suppurantes.

Enfin, au dixième jour du pneumothorax, le malade meurt avec une dyspnée intense.

En résumé : 1 mois avant l'entrée, phénomènes pleurétiques; 20 jours après l'entrée, pneumonie franche migratrice évoluant en 14 jours. Phase d'oscillations thermiques irrégulières durant 11 jours; apparition du pneumothorax, duquel le malade meurt 10 jours plus tard. La durée totale de ces phénomènes pleuro-pulmonaires a été de 71 jours.

Autopsie. — A l'autopsie, le poumon droit est enlevé en décollant la plèvre pariétale, comme M. le professeur Tripier l'enseigne, quand on a affaire à une affection pleurale. La cavité du pneumothorax présente une capacité de 1,000 cent. cubes environ, elle est tapissée par un enduit purulent grumeleux et ne contient que 100 à 150 gr. de pus. Le poumon adhère par sa base intimement au diaphragme, de sorte que la cavité entoure le poumon comme un manchon, remontant plus haut en avant qu'en arrière.

Les deux tiers inférieurs du poumon sont atélectasiés, ne crépitant plus, sauf au voisinage du hile.

Une grande section est faite sur le bord postérieur du poumon intéressant la plèvre et le parenchyme jusqu'au hile ; cavité du pneumothorax et poumon s'étalent. Alors, au point où finit cette cavité du pneumothorax en haut, sur cette ligne de section, on voit commencer, sous la plèvre, dont les 2 feuillets considérablement épaissis adhèrent, une série de cavités anfractueuses superposées au nombre de 7, dont la plus grande contiendrait une noisette. Ces cavités sont remplies d'un magma bourbillonneux nécrobiotique, sans odeur, partiellement adhérent aux parois. Plusieurs de ces cavités, communiquent entre elles, et la plus déclive montre un pertuis qui accepte aisément une grosse sonde et s'ouvre dans le pneumothorax.

Mais nous insistons sur ce fait, toutes ces cavités sont situées au-dessus de la limite supérieure de la cavité du pneumothorax, au niveau de la région où les deux plèvres sont unies et le plus épaissies ; et même aucune d'elles ne parvient jusqu'au contact même de la plèvre, elles en sont séparées par une lame de tissu pulmonaire reconnaissable à son imprégnation anthracosique.

Enfin, notons que dans la zone des cavernes, qui est profonde de 3 centimètres, le parenchyme pulmonaire offre un grain dur, de couleur jaune rosé et ne crépite plus.

Cette série de cavités s'étend sur une hauteur de 7 à 8 centimètres.

L'épaississement des deux plèvres s'étend en diminuant jusqu'au sommet, où d'ailleurs elles adhèrent encore. Le sommet crépite, il ne présente ni cicatrice, ni nodules caséeux.

A la coupe, le tissu pulmonaire présente des artères pulmonaires qui restent béantes au même degré que les bronchioles ; il offre une certaine sécheresse et un léger grain au voisinage des ulcères, mais en somme, macroscopiquement, en dehors de la zone des cavernes, tout ce que l'on peut dire c'est atélectasie par compression et carnification légère. Aucune dilatation ampullaire bronchique apparente.

Aucun fait important à noter dans l'autopsie des autres organes.

Examen histologique. — Nous avons varié les coupes histologiques, prenant des points différents, et nous n'avons pas eu moins de onze variétés de préparations qui ont mérité une étude chacune, mais nous ne pouvons ici donner que les conclusions de cet examen.

C'est la bronche prélobulaire qui, sans présenter elle-même aucune trace d'inflammation de sa muqueuse, semble être le centre autour duquel une sclérose rayonne plus ou moins dans la trame alvéolaire qui l'entoure.

Les parois alvéolaires sont presque partout (nous voulons parler de la zone scléreuse qui portait des ulcères) considérablement épaissies, représentées par une ligne de cellules ovoïdes sur triple ou quadruple rang ; enfin beaucoup de ces parois présentent des bourgeonnements polypiformes. Le contenu alvéolaire est le plus souvent constitué par des cellules rondes, à protoplasma très apparent, à noyau vésiculeux ; à ces cellules sont mêlés des blocs verdâtres, à éclat gras, d'une substance

amorphe, dans laquelle à un fort grossissement on distingue des cristallisations délicates en aiguilles, ou parfois en pommes épineuses; comme Reginbaud, dans sa thèse d'agrégation, nous avons pensé à des cristaux d'acides gras.

La lésion n'est donc pas à proprement parler celle de la pneumonie hyperplasique métapneumonique; elle s'en rapproche par sa façon d'agir sur la paroi alvéolaire, mais elle en diffère par sa prédominance au voisinage des organes de l'espace interlobulaire qui semble lui servir de centre de radiation.

Aucune trace de dilatation bronchique. — Il n'y a pas un nodule embryonnaire que l'on puisse soupçonner de tuberculose, d'ailleurs toute la lésion paraît au même âge de son évolution, quel que soit le point considéré.

On est frappé de l'endartérite que l'on rencontre sur toutes les artères pulmonaires; il existe aussi, autour de chaque artère ou artériole, un anneau de tissu fibreux très adulte, à fibres réfringentes, à cellules fixes rares, tranchant immédiatement par sa teinte sur le reste de l'îlot fibroïde qui marque l'espace interlobulaire. Cependant le vaisseau ne semble pas diriger la sclérose, car on trouve les artérioles atteintes de périartérite intense, au milieu d'alvéoles qui ne présentent que la réaction générale que nous avons signalée pour leurs parois.

De la plèvre, anciennement épaissie, partent de grandes traînées fibreuses qui vont se perdre loin dans le poumon. Dans les points éloignés de ces grandes traînées interlobulaires, on voit une ligne sinueuse élastique très nette, qui limite la plèvre à sa face profonde, et là commence la mosaïque alvéolaire, mais les alvéoles ont des parois considérablement plus épaisses au voisinage de la plèvre, c'est bien elle qui a été le point de départ de toute cette sclérose à prédominance interlobulaire.

De l'étude d'un des foyers ulcéreux, il ressort que de leur voisinage le tissu fibroïde qui oblitère tous les alvéoles n'est pas différent de ce qu'il est ailleurs, on arrive sans transition à la perte de substance; autour du foyer de nécrobiose, toutes les artères sont oblitérées par un tissu d'aspect muqueux avec néocapillaires qui le parcourent déjà.

Dans le voisinage de ces foyers de nécrose, on peut voir des îlots ronds qui prennent une teinte brunâtre, qui subissent mal l'imprégnation du picro-carmin, qui montrent moins que le reste leur structure histologique, et qui semblent être des amas en voie de nécrobiose sur place.

Nous inclinons à l'examen de nos préparations à admettre, à cause de l'absence de réaction autour de ces foyers, de l'abondance des artères oblitérées, de la présence de ces îlots brunâtres voisins incomplètement mortifiés, à admettre que nous avons affaire à des foyers nécrobiotiques de nature à discuter, mais non à des abcès.

Nous croyons pouvoir conclure à une pneumonie chronique ulcéreuse, et avons cru devoir la présenter au Congrès à cause de sa complication vraiment extraordinaire : le pneumothorax.

La lésion interstitielle portant surtout, en tant que voie d'ex-

tension lointaine, sur les espaces interlobulaires et les regions sous-pleurales, nous fait classer le cas dans la variété des pneumonies pleurogènes Pierret, ou pneumonies fibroïdes de Charcot.

Pour l'édification pathologique de la lésion, nous avons vu entrer en ligne de compte plusieurs facteurs : des phénomènes pleurétiques un mois avant l'entrée du malade, et une pneumonie à marche torpide durant quatorze jours. A l'autopsie, nous trouvons des signes indubitables de cette inflammation pleurale, qui présentent leur maximum au niveau de la zone des cavernes c'est-à-dire au-dessus du pneumothorax.

Peut-on discuter la possibilité d'une pleuresie purulente enkystée qui nous aurait passé inaperçue, qui aurait inoculé le parenchyme pulmonaire en des points multiples, nos ulcères n'étant que des abcès? Nous ne le pensons pas. Cette supposition tombe devant l'examen clinique du malade, pratiqué tous les jours par M. le Dr Clément. Elle tombe aussi devant ce fait anatomique que les cavernes sont toutes situées au-dessus du pneumothorax; de plus, toutes correspondent au point le plus épaissi des plèvres adhérentes et à la region la plus sclereuse du poumon.

En résumé, la sclérose pulmonaire, l'épaississement maximum des plèvres, les ulcères coïncident en une même zone, qui n'est pas celle du pneumothorax, nous sommes donc autorisé à affirmer une liaison entre ces trois lésions anatomiques trop clairement rapprochées pour pouvoir être niée : et l'hypothèse d'une pleurésie purulente, ayant produit des abcès d'inoculation secondaire dans le poumon et vidée par l'un de ces abcès, doit être rejetée ; d'ailleurs, il n'y a jamais eu de vomique.

De plus, il ne s'agit pas de gangrène pulmonaire, puisque nous n'en n'avons vu ni les signes cliniques, ni les signes nécropsiques : et d'ailleurs, la possibilité de gangrène par inoculation secondaire de ces ulcères est parfaitement admise par Charcot.

Une dernière considération à propos de l'endopériartérite si développée dans le cas que nous venons de décrire. Nous pensons d'ailleurs, comme M. le professeur R. Tripier, à qui toutes ces préparations ont été soumises, qu'elle peut expliquer la formation des ulcères. Nous avons vu en effet qu'il est possible de rencontrer sur les coupes des surfaces brunâtres que le carmin colore mal, et dans lesquelles on reconnaît néanmoins la structure histologique : ces surfaces répondent à des territoires nécrobiosés qui, n'ayant pas encore été au contact de l'air des bronches, sont restés fixés dans leur forme et sont déjà privés de vie. Quant aux cavernes, il est bien probable qu'elles représentent la place d'anciens foyers nécrobiosés, éliminés et ulté-

rieurement inoculés. Et ces foyers de nécrobiose, bien qu'à des stades différents, doivent être mis, nous semble-t-il, sur le compte des oblitérations artérielles si abondantes dans le voisinage des ulcères et dans toute la zone la plus scléreuse du poumon.

D'ailleurs, cette intervention de l'oblitération artérielle dans la formation des ulcères du poumon, au cours de la pneumonie chronique, a déjà été émise à titre d'hypothèse dans la thèse de notre ami M. le Dr Bret, thèse inspirée par M. le professeur Tripier; notre fait paraît devoir fixer définitivement ce point de pathogénie.

Il resterait à savoir si, dans la pneumonie hyperplasique métapneumonique qu'a étudiée M. Bret, les ulcères peuvent se rencontrer; mais nous n'avons aucune compétence en la matière.

M. E. Collin, de Saint-Honoré-les-Bains. — **Du froissement arthritique, de sa recherche et de sa valeur comme diagnostic.**

En 1874, je communiquais à la Société d'hydrologie, dans sa séance du 16 mars, un travail intitulé : « Études pour servir au diagnostic et au traitement de la congestion pulmonaire de nature arthritique ». Je faisais connaître, comme moyen de diagnostic, un signe perçu par l'auscultation et que j'appuyais sur une trentaine d'observations.

De nouvelles études accompagnées d'observations plus nombreuses furent présentées en 1876 à cette même Société.

Enfin, le regretté Woillez, dont nous avons connu la haute compétence, fit le 14 juin 1881, au nom d'une Commission dont Pidoux faisait partie, un rapport à l'Académie de médecine à propos d'une lecture que j'avais eu l'honneur de faire sur le même sujet devant cette Société savante. Il y a quelques jours, je relisais ce rapport qui signale deux lacunes dans ma communication :

« Et d'abord, dit-il, il ressort de la découverte importante de M. E. Collin un fait capital qu'il a entrevu, mais sur lequel il aurait dû insister comme sur la conclusion fondamentale de ses recherches : je veux parler du pronostic favorable des hémoptysies qui surviennent chez les rhumatisants et avec lesquelles coïncide le bruit anormal de M. Collin. »

Voici la deuxième :

« M. Collin n'a soumis à l'Académie que la partie séméiotique de ses recherches sur le froissement arthritique, je n'ai donc pas à m'occuper des autres questions que soulève ce sujet intéressant, par exemple de la question thérapeutique, qui se trouve éclairée comme le pronostic par la constatation de ce signe révélant au médecin la nature arthritique, de manifestations pathologiques paraissant d'abord étrangères au rhumatisme. C'est un curieux côté de cette étude que notre confrère approfondira sans doute, mais que je me contente d'indiquer. »

Cette lecture, Messieurs, m'a donné l'idée de combler les lacunes signalées et de soumettre à votre haute appréciation les résultats de recherches que je n'abandonne pas.

Je n'ai pas l'intention de vous parler longuement de ce moyen de diagnostic que vous connaissez certainement et de vous faire suivre les diverses transformations de l'idée première, mais j'ai cependant besoin de vous en entretenir un instant pour rendre plus compréhensible la suite de ce travail.

Je nomme *froissement arthritique* un bruit simulant le râle crépitant du premier degré de la pneumonie, bruit que je n'ai jamais trouvé chez des malades au-dessous de l'âge de 13 ans, qu'on ne peut mieux se représenter qu'en pressant entre deux doigts une mèche de cheveux au voisinage de l'oreille, qui ne se produit que pendant l'acte inspiratoire et dans la grande majorité des cas sur la ligne axillaire.

Si l'on tire par la pensée une ligne perpendiculaire du creux axillaire à la base de la cage thoracique, c'est vers le tiers inférieur ou à sa rencontre avec le tiers moyen que l'on constatera la présence de ce bruit, *plus souvent à droite qu'à gauche* et rarement des deux côtés à la fois.

Je continue d'appeler cette partie de la ligne axillaire le lieu d'élection du froissement arthritique, quoique notre savant confrère, M. le Dr Huchard, ait affirmé (*Union médicale,* 1883) ce que j'ai moi-même observé depuis, mais bien rarement, que le bruit que j'ai fait connaître en 1874 ne s'entendait pas seulement dans le lieu d'élection que j'avais indiqué, mais qu'on pouvait le rencontrer dans d'autres régions de la poitrine.

Quelle est la nature? Quels sont les caractères principaux du froissement arthritique? Comment le constater?

Le bruit de froissement étant produit par le contact successif des parois pleurales localement desséchées, peut cesser après quelques fortes inspirations si la pleurésie sèche est très limitée, les parties desséchées allant se lubréfier pendant ces fortes inspirations sur les parties avoisinantes et humides. Voilà, je

crois, une des raisons de la difficulté que certains confrères éprouvent à le trouver.

Il faut donc commencer l'auscultation par les deux régions axillaires et la droite d'abord. Si le médecin n'a pas pris la précaution que j'indique, il devra laisser reposer le malade pendant 5 à 10 minutes et ausculter de nouveau en mettant immédiatement l'oreille sur le lieu d'élection.

Dans le cas de congestion pulmonaire intense, il est souvent difficile, quelquefois impossible, de constater ce signe, c'est qu'il est masqué par les râles crépitants et sous-crépitants qui se produisent dans le poumon, dans sa partie correspondant à la portion desséchée de la plèvre. Quelques jours d'un traitement bien dirigé suffisent en général pour diminuer la congestion et laisser percevoir le froissement.

Il faut reconnaître que chez certains malades rien n'est plus fugitif que ce bruit. On l'entend un jour, on ne le retrouve pas le lendemain et il reparaît les jours suivants.

Je crois pouvoir assurer que ce phénomène se passe surtout au début chez certains arthritiques. Il semble que l'élément rhumatismal, envahisseur prudent, se présente avec hésitation à chaque variation brusque de température ou de pression barométrique, pour étudier le terrain dont il désire s'emparer et qu'il n'abandonne plus que très difficilement quand il s'y est solidement établi.

Il est rare en effet, qu'après plusieurs atteintes, le froissement disparaisse d'une façon complète, et quoique l'ancien malade ne présente plus rien d'anormal, qu'il soit en parfaite santé, l'auscultation permet bien souvent de trouver au moins quelques traces des invasions successives.

Il est un quatrième cas dans lequel le médecin désireux de se convaincre de l'existence de ce signe peut être sérieusement embarrassé et conclure à sa non-existence, c'est quand il se trouve en présence d'une de ces congestions considérables, se présentant avec une dyspnée plus ou moins intense, alors que l'oreille ne perçoit pas même le murmure vésiculaire; quand l'habitude extérieure du malade, son hérédité, ses antécédents et l'ensemble des phénomènes morbides peuvent seuls faire soupçonner l'arthritisme.

Autrefois, je n'osais pas entreprendre pareille cure; aujourd'hui, après avoir ausculté le cœur, je soumets le malade au traitement suivant pendant trois ou quatre jours :

Le matin : une purgation;

Vers les 4 heures : une douche sur les pieds;

Avant le repas du soir : un cachet de 50 à 60 centigrammes de sulfate de quinine.

Dans la plupart des cas, si la congestion est de nature arthritique, une nouvelle auscultation permet d'entendre après ce traitement, avec le murmure vésiculaire, le froissement qu vient confirmer le diagnostic. Quelques jours après, il est possible de commencer la médication thermale, qui débarrasse complètement le malade de sa congestion. La guérison sera d'autant plus rapide *qu'il aura présenté quelques hémoptysies pendant la crise.*

Voilà, Messieurs, une réponse au desideratum de Woillez, qui me reprochait de n'avoir pas parlé de l'innocuité des hémoptysies chez les arthritiques; mais il y a mieux, car dès 1874 j'avais soutenu cette opinion devant la Société d'hydrologie, dans sa séance du 16 mars. Voici comment je m'exprimais : Les hémoptysies sont souvent la conséquence de la congestion arthritique du poumon; je suis loin de les regarder comme un symptôme alarmant, je dirai même que j'ai vu plusieurs fois une amélioration sensible coïncider avec une expectoration sanguine abondante.

Pour combler la deuxième lacune signalée par le savant rapporteur, je soutiens qu'un des plus grands services que puisse rendre au médecin le signe que j'ai indiqué est de révéler la nature arthritique des manifestations pathologiques paraissant étrangères au rhumatisme.

J'ai déjà publié bien des observations qui ne laissent aucun doute à cet égard, et je viens vous soumettre quelques cas dans lesquels le diagnostic eût été bien embarrassant sans l'aide du froissement.

J'ai été consulté il y a quelques années par deux malades à tempérament sanguin, à face colorée : l'un présentant, il est vrai, tous les attributs extérieurs de l'arthritisme, tous les deux atteints de bronchites à répétition, de céphalalgie, de vertiges, allant chez l'un jusqu'à la chute, de faiblesse extrême des extrémités inférieures, et tous ces symptômes ayant lieu sans la moindre fièvre.

Je constatais la présence du froissement, j'abordais alors franchement une médication révulsive qui débarrassait les malades en même temps qu'elle rappelait des douleurs rhumatismales anciennes.

Une des plus curieuses observations que je possède est celle d'un monsieur âgé d'environ 45 ans, qui venait me prier, me disait-il, de le débarrasser d'une infirmité qui le désolait. Il ne souffrait pas, l'appétit et le sommeil étaient excellents; toutes les fonctions s'accomplissaient parfaitement, mais il lui était impossible de marcher plus de 30 à 40 minutes, car il ressentait

alors à la région du périnée une pesanteur qui le forçait à s'asseoir.

Après quelques instants de repos, il pouvait reprendre sa marche, mais qu'il devait cesser bientôt pour se reposer encore.

Des frictions, des bains, des applications de sangsues, des vésicatoires restèrent sans résultat.

Pensant qu'il existait peut-être un calcul dans la vessie, il fut adressé au professeur Guyon qui, après deux inspections, déclara qu'il n'existait pas de corps étranger dans la vessie. Ce fut peu de temps après cette visite que le malade vint à Saint-Honoré et me consulta.

Je n'ai pas fait d'études spéciales en pareille matière, lui répondis-je, je ne me permettrai donc pas de vous donner mon opinion après celle du professeur de la Faculté. Je ne crois pas du reste que vous puissiez retirer le moindre bénéfice d'un traitement fait à Saint-Honoré. Si vous aviez une affection de poitrine, je serais très heureux de me mettre complètement à votre disposition.

« Eh bien alors, docteur, enlevez-moi un vieux rhume que je *traîne* depuis longtemps. »

Quelques instants après je l'avais ausculté; j'avais trouvé mon froissement type dans la région axillaire, je l'avais amené à me dire qu'il avait éprouvé des douleurs rhumatismales dans les épaules et dans les bras et lui avais promis de lui faire suivre un traitement avec espoir de guérison.

Le lendemain je commençai la cure et après vingt ou vingt-cinq jours de traitement M. X... pouvait chasser pendant des heures entières et dans un pays très accidenté, sans éprouver la moindre pesanteur au périnée.

Ce qu'il y a de très remarquable et ce qui vient confirmer le diagnostic, c'est que peu de temps après avoir quitté Saint-Honoré, M. X... fut pris de douleurs rhumatismales des extrémités inférieures et qu'il dut garder le lit pendant plus d'un mois.

J'écrivais dans une brochure parue en 1878 : « Portal dit qu'il n'est aucun viscère que l'arthritisme affecte plus souvent que le poumon. Morton exprime la même idée, surtout dit-il, quand les douleurs rhumatismales se font sentir aux extrémités supérieures, aux épaules principalement, ce qui doit paraître peu étonnant d'après la communication libre qu'il y a du poumon aux extrémités supérieures. » Il semble en effet que de tous les viscères, le poumon est celui sur lequel les manifestations de l'arthritisme doivent être le plus souvent remarquées; tout l'y prédispose, sa structure d'une délicatesse extrême, son con-

tact direct et permanent avec l'air atmosphérique dont les variations de température et d'hygrométrie sont si fréquentes; enfin, cette espèce de bascule qui existe entre les sécrétions de la peau et celles de la muqueuse qui le tapisse.

Aujourd'hui, Messieurs, fort de ma longue expérience, je soutiens que toutes les fois que l'on constate dans la poitrine d'un malade le froissement arthritique, on peut lui certifier qu'à un moment donné de son existence il a ressenti des douleurs rhumatismales dans les bras ou les épaules; beaucoup de ces arthritiques, étonnés d'un pareil diagnostic, répondront par l'affirmative, et s'il en est quelques-uns qui ont oublié, la chose est possible, d'anciennes manifestations rhumatismales dans ces parties, ils ne tarderont pas à venir vous donner raison.

On m'a fait dire que je trouvais ce signe chez tous les rhumatisants. Cela est inexact. J'ai dit que toutes les fois que l'oreille percevait ce bruit chez un sujet malade ou bien portant, on avait affaire à un arthritique. Et comment du reste pourrait-on trouver un froissement pleurétique, même chez un rhumatisant, si le rhumatisme a toujours épargné la plèvre. C'est en effet, je crois, cette séreuse qui est d'abord atteinte par le rhumatisme, et ce n'est que consécutivement que paraît la congestion pulmonaire.

Il est donc facile de comprendre quels services pourra rendre le froissement arthritique, au point de vue du diagnostic, dans les affections chroniques de l'appareil respiratoire, où sa recherche est souvent nécessaire et toujours indiquée.

Un exemple : Nous voici en présence d'une laryngite chronique avec aphonie plus ou moins complète.

Comment certifier la nature de cette affection que je suppose arthritique et prescrire le traitement qui lui convient?

Je sais bien qu'il existe certains symptômes qui peuvent nous mettre sur la voie.

Outre la cause *a frigore* qui, à mon avis, n'est bien souvent, si ce n'est toujours, qu'une cause déterminante agissant sur un terrain déjà préparé, nous avons pour aider au diagnostic la constitution du malade, ses antécédents, son hérédité, l'inspection de la gorge, dont la muqueuse boursouflée est caractéristique. Au laryngoscope, nous voyons l'hypérémie se porter alternativement sur l'une ou l'autre des cordes vocales. Cela est vrai, mais cependant, sur de telles données oserions-nous toujours affirmer notre diagnostic, ce que nous pourrons faire avec certitude après avoir constaté le froissement arthritique.

Il en est ainsi des autres affections de l'appareil respiratoire. N'existe-t-il pas des bronchites arthritiques? L'asthme n'est-il

pas presque toujours la manifestation d'une névrose arthritique ou herpétique, et je crois avoir suffisamment démontré par mes travaux antérieurs que le froissement arthritique est le signe presque pathognomonique de la congestion rhumatismale du poumon, et par contre de toutes les affections chroniques de cet organe nées sous l'influence de la diathèse.

Je voudrais, Messieurs, terminer ce travail en vous montrant la valeur de mon froissement dans le diagnostic de la phtisie arthritique connue depuis longtemps, mais cependant encore niée par certains auteurs.

Que nous sommes loin des idées de J. Frank et de Morton, qui, tout en la reconnaissant, la déclaraient incurable, tandis que nos maîtres la regardent aujourd'hui comme la moins grave.

Comment diagnostiquer une phtisie arthritique ?

Je ne peux mieux faire que de répéter textuellement ce que dit le Dr Ferrand dans ses instructives leçons sur la phtisie :

« En résumé, les caractères auxquels on pourra soupçonner « qu'on est en présence d'une phtisie arthritique, même en de- « hors des antécédents, des commémoratifs et des caractères « appartenant à la constitution arthritique, seront : la marche « nettement paroxystique de la maladie, l'abondance des hémo- « ptysies, la localisation des foyers tuberculeux et leur ramol- « lissement successif, la fréquence des pleurésies sèches et de « l'emphysème, la facilité qu'ont à se reproduire les catarrhes « laryngo-bronchiques, l'absence de diarrhée et l'abondance « des sueurs. La prédominance des accidents nerveux et spas- « modiques, les retours inopinés de fièvre et même de fièvre « matutinale, sont encore des indices de quelque valeur. »

Tout en tenant grand compte de cette série de symptômes dont je reconnais la valeur, qu'il me soit permis de dire au savant médecin de l'Hôtel-Dieu qu'ils ne peuvent servir, comme il le dit du reste lui-même, qu'à faire soupçonner l'existence d'une phtisie arthritique, tandis que le diagnostic sera indiscutable si le froissement existe.

C'est surtout au point de vue de la prophylaxie que le froissement peut rendre de signalés services. Aussi, au moindre accident thoracique survenu chez des malades qui se disent ou que l'on croit rhumatisants, il faut se hâter d'ausculter sur les lignes axillaires pour y chercher les indications nécessaires au traitement et à l'hygiène.

J'ai déjà soigné à Saint-Honoré, et avec un grand succès, un certain nombre de phtisies arthritiques dont le diagnostic m'eût embarrassé si je n'avais pas pu l'appuyer sur la présence du froissement.

Certaines bronchites chroniques peuvent, comme vous le savez, simuler la phtisie quand elles sont surtout accompagnées de dilatation des bronches. La bronchectasie en effet occupe souvent le sommet d'un seul poumon; l'expectoration, quelquefois très abondante, peut être accompagnée d'hémoptysie, comme cela a lieu dans la congestion pulmonaire et la phtisie arthritique. Ces dilatations peuvent encore faire croire à une caverne, etc., etc. Dans ces cas, tout doute disparaît en présence du froissement.

Quel est le traitement que je prescris à Saint-Honoré quand je me trouve en présence d'une affection munie de son cachet d'identité : le froissement arthritique? Il varie naturellement suivant les cas, suivant la constitution et la force de résistance du malade : l'eau en boisson, les inhalations, les pulvérisations, les douches chaudes sur les pieds, quelquefois les bains et le plus souvent les grandes douches de 38° à 40° et de 3 à 10 minutes de durée, tels sont les principaux moyens employés. Je n'ai pas à m'occuper ici, bien entendu, des médicaments qui peuvent prêter leur concours au traitement thermal ou contribuer à combattre des accidents intercurrents.

Je termine, Messieurs, en vous disant que j'ai une telle confiance dans un diagnostic appuyé sur la présence du froissement arthritique, qu'il m'est arrivé bien souvent de faire passer sous la douche des malades porteurs de diagnostic et de pronostic alarmants, mais atteints seulement de congestion pulmonaire, qui présentaient une toux incessante, des crachats sanguinolents, et toujours les résultats ont été excellents. Les malades qui tremblaient à la première douche, ou qui exigeaient ma présence pendant l'opération, attendaient la seconde avec impatience, tant ils avaient été soulagés.

Certes, je fais grand cas en pareille occasion de l'aconitine, de la digitaline, du sulfate de quinine, mais rien ne peut être comparé à une grande douche fortement révulsive et bien administrée.

Aussi suis-je tenté, en terminant ce travail, d'appliquer au sujet qui nous occupe le mot de Péter :

La congestion, voilà l'ennemi,

et de le compléter par celui de Ferrand :

La révulsion, voilà le remède.

TABLES DES MATIÈRES

INDEX ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

Les chiffres gras concernent les discours, les rapports et les communications; les chiffres italiques, les observations présentées au cours des discussions.

André, **107**.
Auché, **430**.

Bard, **39**, *230*, *393*, **446**, **806**, *815*, *832*.
Barjon, **646**.
Baumel, **102**.
Benoit du Martouret, **755**.
Bérillon, *321*, **677**.
Bernheim, **248**, *320*, **794**.
Berthier, **469**, **494**, **642**.
Bézy, *423*, **428**, *649*.
Boinet, **474**, **491**, **502**, **538**, **549**, **606**, **619**, *623*.
Boisson, **544**.
Bosc, **222**, **541**.
Bosia (de), **845**.
Bouffé, **725**.
Bourget, **133**, *236*.
Bovet, **672**.
Boyer, **614**.
Breuillard, **745**.
Brissaud, *317*.

Cautru, **216**.
Cazaux, **754**.
Cérenville (de), **323**.
Chabory, **759**.
Chambard-Hénon, *392*.
Charrin, **101**, *501*.
Chatin, **345**.
Chervin, **294**.
Clément, **339**.
Collet, **445**.
Collin, **903**.
Colrat, **840**.
Comby, **96**.
Courmont, **493**, *496*, **501**, **518**, **539**.
Coutaret, **161**.

Denis, **518**.
Destarac, **456**, **475**.
Destot, **524**, **696**.
Devic, **195**, **434**, **623**, **858**.
Donadieu, **302**.
Dupré, **298**, **411**, **545**, *649*.

Ferrand, **312**.
Ferrier, **497**, **886**.
Ferroud, **883**.
Fier, **657**.
Frémont, *233*.

Gailleton, **19**.
Garel, **877**.
Gellé, **463**.
Geley, **718**.
Gillet, **833**.
Glénard, **88**, *112*, *243*, **384**, **864**.
Grasset, *320*, **326**.
Guinard, **593**, **614**, *687*, **718**.

Hallot, **184**, **190**.
Hanot, **852**.
Hayem, **113**, *227*, *239*, *246*.
Henrot, *331*.
Hobbs, **430**.
Huchard, **788**, *815*, **817**, *851*.

Josserand, **838**.

Kanellis, 367.

Labatut, 687.
Laborde, *111*, 582.
Lacroix, *384*.
Lalesque, 769.
Lancereaux, 45, *330*.
Lannois, 357, 450.
Lemoine (G.), *344*, 366.
Lemoine (G.-H.), 175.
Lépine, 63.
Linossier, 152, 175, *230*.
Lyonnet, 495.

Maillart, 211.
Mathieu, 171, 184, 190, *234*.
Mayet, 20, *230*, *332*, 503, *622*, *681*, *687*, *864*.
Mollière, 682, *687*, *894*.
Montagnon, 377, 667.
Mossé, *109*, 475, 776.
Mouisset, 310.
Moussous, 370, 879.

Nicolas (Ad.), 519, *852*.
Nicolas (J.), 493, 539, 894.

Onimus, 307, 636.
Orcel, 439.

Parmentier, 207.
Pauly, 466.
Paviot, 623, 898.
Pic, 425, 842, *845*.
Pitres, 266.
Potain, 26, *423*, *682*, *794*, *797*, *845*, *897*.
Prévost, 565.

Raugé, 287, 868.
Rauzier, 365, 376, 424, 473.
Regaud, 357, 629.
Renaut, *109*, *237*, *245*, *814*, 822.
Rodet, 894.
Roque, 858.
Roux, 195.
Royet, 553.

Semmola, 602, 713.
Sézary, 650, 652.
Sigaud, 394.
Sollier, 201, 207, *242*.
Soulier, 597.
Springer, 680, *682*.
Stourme, 439.

Teissier, 99, *317*, 514, *894*.

Vergely, 332.
Vincent, 402.

Weber, 797.
Weill, 373, 646, *650*, 663.

INDEX ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

Abcès du foie, recherches sur le pus, **502**.
Acide urique, élimination par la médication thermo-résineuse, **755**.
Albuminurie, pharyngite, **877**; — prétuberculeuse, **514**.
Alcaloïdes, applications cutanées thérapeutiques, **718**.
Anémie pernicieuse, dans l'ulcère du duodénum, **195**.
Anesthésiques, recherches expérimentales sur leurs dangers, **593**.
Angine de poitrine diabétique, **332**.
Antisudorale, propriété de la pilocarpine, **713**.
Aphasies, **248** à **322**.
Artério-scléreux, rétrécissement mitral, **817**.
Arthritique, froissement pleural, **903**.
Ascite cancéreuse, **629**.

Bacille typhique, milieu de culture, **495**.
Bacillus subtilis, cils vibratiles, **497**.
Bégaiement, **553**.
Béribéri, **475**.
Bicarbonate de soude, action sur la digestion stomacale, **184**; — sur la sécrétion gastrique, **175**.
Brûlures, troubles fonctionnels et accidents généraux, **614**.

Calorimétrie clinique, **326**.
Cancer, ascite, **629**; — coïncidence avec la leucocythémie, **357**; — propagation dans les os plats, **623**; — transmissibilité aux animaux, **619**.
Capsules surrénales, recherches expérimentales, **606**.
Cataphorèse électrique, **696**.
Chimisme stomacal, **113** à **247**.
Chlorobrightisme, toxicité urinaire, **345**.
Chlorose, hypertrophie de la rate, **339**.
Chorées arythmiques, **450**.
Circulation artérielle et double souffle crural, **840**.
Cirrhose, alcoolique avec varices lymphatiques, **852**; — diabétique, **776**.
Cœur, malformation congénitale, **842**; — pseudo-hypertrophies de croissance, **788**; — voir *eaux minérales, embryocardie, mitrale, myocarde, péricardite, sclérose, souffles*.
Coqueluche, contagion, **663**.
Croissance, influence de l'hérédité morbide, **680**; — pseudo-hypertrophies du cœur, **788**.
Cultures, milieu pour le bacille typhique, **495**; — récipient, **494**; — virulence des cultures de tuberculose humaine, **493**.

Diabète, angine de poitrine, **332**; — bronzé, **776**; — contagion, **99**; — étiologie et pathogénie, **45** à **112**; — infantile, **96**; — foie alcoolique, **88**, **107**; — pharyngite, **877**.

Diapédèse, exagérations et erreurs, **636**.
Dichloramines, recherches expérimentales, **549**.
Digestive, mécanique, **394**; — voir *chimisme*.
Diphtérie, statistique de trachéotomies, **879**; — traitement de la paralysie, **544**.
Diplégie cérébrale infantile, **425**.
Dissociation segmentaire du myocarde, **822**; — voir *myocarde*.
Duodénum, ulcère chronique, **195**.
Dynamique stomacale, **211**.
Dyspeptiques, tension abdominale, **402**.

Eaux minérales, dans les maladies du cœur, **845**; — indications, **754**.
Électricité, cataphorèse, **696**; — introduction diadermique des médicaments, **687**.
Embolies graisseuses, recherches expérimentales, **565**.
Embryocardie, 833.
Estomac, dynamique, **211**; — motricité, **190**; — sensibilité, **201, 207**; — voir *chimisme*.

Fièvre typhoïde, desquamation chez les enfants, **373**; — hystérie, **376**; — pronostic chez les enfants, **370**; — traitement par les badigeonnages de gaïacol, **377**; — par les bains froids, **384**.
Foie, abcès, **502**; — sensibilité épigastrique à la pression, signe précoce, **864**; — voir *diabète, hépatisme, ictère grave*.
Froid, dans les maladies de poitrine, **519**.
Froissement arthritique, **903**.

Gaïacol en badigeonnages, dans la fièvre typhoïde, **377**; — dans la granulie, **541**; — dans la tuberculose expérimentale, **539**.
Granulie, traitement par les badigeonnages de gaïacol, **541**.
Grippe, à forme pseudo-tuberculeuse, **366**; — épidémie à Athènes, **367**.

Hémiathétose hystérique, **473**.
Hépatisme, ses rapports avec le diabète alcoolique, **88**.
Hérédité, influence sur la croissance, **680**; — de la tuberculose, **503**.
Hystérie, fièvre typhoïde, **376**; — hémiathétose, **473**; — tétanos, **469**.

Ictère grave dans la syphilis, **858**.
Inflammation et diapédèse, **636**.

Langage et localisations cérébrales, **312**; — voir *aphasies*.
Laryngite et pachydermie, **868**.
Larynx, instruments pour le tubage, **883**.
Légumine, dans le régime des dyspeptiques, **672**.
Leucocythémie, coïncidence avec le cancer épithélial, **357**.
Lymphatiques, varices cutanées abdominales dans la cirrhose alcoolique, **852**.
Lypémanie et troubles digestifs, **222**.

Maison nouvellement construite, **657**.
Malakine, traitement du rhumatisme articulaire aigu, **667**.
Malformation congénitale du cœur, **842**.
Massage pneumatique, **745**.
Médullaires, complications de la variole, **430**.
Mélanodermie, diabète bronzé, **776**.
Méningisme, 411.
Mitrale, rétrécissement mitral des artério-scléreux, **817**.
Motricité gastrique, **190**.

Myélite, aiguë avec névrite optique, 434; — ascendante d'origine urinaire, 439; — voir *tabes, variole.*
Myéloplaxes, origine, 642.
Myocarde, dissociation segmentaire, 822; — signification anatomique et clinique de ses lésions, 806.
Myopathie, type Landouzy-Déjerine, 474.

Néphrites, enveloppements et pilocarpine, 682; — voir *albuminurie.*
Névrite optique avec myélite aiguë, 434.

Oxydations dans la chlorose, 345.

Pachydermie et laryngite, 868.
Pancréas, cirrhose, 776; — voir *diabète.*
Paralysie, diphtérique, 544; — faciale chez l'enfant, 428; — générale et aphasie, 302; — pseudo-hypertrophique chez un vieillard, 456.
Parotidites, étiologie, 545.
Péricardite aiguë, signe précoce, 838; — sèche, traitement, 323.
Pharyngite, une forme diabétique ou albuminurique, 877.
Phobies verbales, 294.
Phosphore organique des graines végétales, 672.
Physiologie expérimentale, son influence sur les progrès de la médecine, 582.
Picrotoxine, propriété antisudorale, 713.
Pilocarpine, dans le traitement des néphrites, 682.
Pleurésies sèches, traitement, 323.
Pleurotomie, avec résection costale, 886.
Plexus sympathiques viscéraux, pathologie, 446.
Pneumonie, aphasie, 310; — chronique ulcéreuse et pneumothorax, 898.
Pneumothorax, pneumonie chronique ulcéreuse, 898; — recherches expérimentales, 894.
Porencéphalie et sclérose latérale amyotrophique, 424.
Pseudo-hypertrophies cardiaques de croissance, 788.
Psoriasis, nature et traitement, 725.
Pus, des abcès du foie, 502; — des salpingites, 491.

Rate, hypertrophie dans la chlorose, 339.
Réflexe, centre phono-moteur, 307; — de la muqueuse buccale excitée par l'éther, 597.
Résection costale dans la pleurotomie, 886.
Rhumatisme, articulaire aigu, traitement par la malakine, 667; — blennorrhagique, 365.

Salpingites, pus, 491.
Sanatorium forestier d'Arcachon, 769.
Sciatiques au Mont-Dore, 759.
Sclérose, du cœur, 797; — latérale et porencéphalie, 424; — voir *myocarde.*
Sensibilité stomacale, évolution de la digestion, 201; — chimisme, 207.
Sérum, de chèvre immunisée par la tuberculine, 538; — du lapin, propriétés bactéricides ou microbiophiles, 501.
Souffles, cardiaques, 794; — double souffle crural, 840.
Spasmes fonctionnels du cou, 466.
Staphylocoque pyogène, sérum du lapin, 501.

Suggestion hypnotique, ses indications en pédiatrie, **677**.
Sympathique, pathologie des plexus viscéraux, **446**.
Syphilis, ictère grave, **858**.

Tabes, troubles auditifs, **445**.
Tension abdominale chez les dyspeptiques, **402**.
Tétanos et hystérie, **469**.
Thermogénèse, sa régulation, voir *alcaloïdes, gaïacol*.
Thermométrie clinique complétée, **326**.
Thermo-résineuse, médication, **755**.
Thyroïdectomie, lésions intestinales chez le chien, **602**.
Torticolis, *ab aure læsa*, **463**.
Toxicité urinaire dans la chlorose, **345**.
Trachéotomies, statistique, **879**.
Trichinose, épidémie à Alger, **652**.
Tubage du larynx, nouveaux instruments, **883**.
Tuberculose à bacilles atténués, **518**; — albuminurie prétuberculeuse, **514**; — hérédité, **503**; — traitement par les badigeonnages de gaïacol, **539**, **541**; — par les sels de plomb, **524**; — par le sérum de chèvre immunisée, **538**; — virulence des cultures, **493**.
Typhus, épidémie à Alger, **650**.

Ulcère du duodénum, **195**.
Urémie, aphasie, **298**.

Varices lymphatiques cutanées abdominales dans la cirrhose alcoolique, **852**.
Variole, complications médullaires, **430**.
Vulvites à gonocoques, transmission par le thermomètre, **646**.

TABLE DES MATIÈRES

Règlement général..... 5
Bureau du premier Congrès..... 7
Bureau du deuxième Congrès..... 7
Comité permanent du Congrès..... 8
Liste générale des membres du premier Congrès..... 8
Convocation et organisation du premier Congrès..... 15

ASSEMBLÉES GÉNÉRALES

SÉANCE D'OUVERTURE

Jeudi 25 octobre, à 9 heures du matin.

Allocution de M. le professeur Gailleton, président du Comité d'organisation..... 19
Allocution de M. le professeur Mayet, vice-président du Comité d'organisation..... 20
Discours d'ouverture, par M. le professeur Potain..... 26
Compte rendu de M. le Dr Bard, secrétaire général du Comité d'organisation..... 39
Élection du Bureau et de la Commission du Congrès..... 40
Séances de la Commission..... 41
Assemblée générale du lundi 29 octobre, à 8 heures 1/2 du matin. 42

QUESTIONS MISES A L'ORDRE DU JOUR

Première question : **Étiologie et pathogénie du diabète.**

Séance du jeudi 25 octobre, à 2 heures du soir.

Rapport de M. Lancereaux..... 45
Rapport de M. Lépine..... 63

Glénard. Du diabète alcoolique dans ses rapports avec l'hépatisme. 88
Comby. Un cas de diabète infantile..... 96
Teissier. La contagion du diabète..... 99
Charrin. Diabète pancréatique expérimental d'origine infectieuse. 101
Baumel. Étiologie et pathogénie pancréatiques du diabète sucré.. 102
André. Un cas de diabète vrai produit par une affection du foie d'origine alcoolique..... 107
Discussion : Mossé, Renaut, Laborde, Glénard..... 109

Deuxième question : **De la valeur clinique du chimisme stomacal.**

Séance du vendredi 26 octobre, à 2 heures du soir.

Rapport de M. Hayem..... 113
Rapport de M. Bourget..... 133
Linossier. Valeur clinique du chimisme stomacal..... 152
Coutaret. De la valeur clinique du chimisme de l'estomac..... 161
Mathieu. Valeur clinique du chimisme stomacal..... 171
Linossier et G.-H. Lemoine. Action du bicarbonate de soude sur la sécrétion gastrique..... 175
Mathieu et Hallot. Nouvelle série de recherches sur l'action du bicarbonate de soude sur la digestion stomacale..... 184
Mathieu et Hallot. Note préliminaire sur un moyen clinique de mesurer la motricité gastrique et le transit des liquides dans l'estomac..... 190
Devic et Roux. Ulcère chronique du duodénum. État du chimisme gastrique. Sa terminaison par le syndrome anémie pernicieuse.. 195
Sollier. De l'influence de l'état de la sensibilité de l'estomac sur l'évolution de la digestion..... 201
Sollier et Parmentier. Des rapports de la sensibilité de l'estomac et du chimisme stomacal..... 207
Maillart. De l'influence de la dynamique stomacale et du traitement de son insuffisance..... 211
Cautru. Valeur clinique du chimisme stomacal..... 216
Bosc. Troubles des fonctions digestives et lypémanie; de leurs rapports réciproques. Contribution à l'étude du chimisme stomacal..... 222
Discussion : Hayem, Bard, Mayet..... 227

Séance supplémentaire du samedi 27 octobre, à 9 heures du matin.

Discussion : Linossier, Frémont, Mathieu, Bourget, Renaut, Hayem, Sollier, Glénard..... 230

Troisième question : **Des Aphasies.**

Séance du samedi 27 octobre, à 2 heures du soir.

Rapport de M. Bernheim..... 248
Rapport de M. Pitres..... 266
Raugé. Les éléments du langage articulé et les facteurs de l'aphasie motrice..... 287
Chervin. Des phobies verbales..... 294
Dupré. De l'aphasie urémique..... 298
Donadieu. Aphasie transitoire et permanente dans la paralysie générale..... 302
Onimus. D'un centre réflexe phono-moteur..... 307
Mouisset. Aphasie pneumonique passagère chez un jeune homme de 25 ans..... 310
Ferrand. Le langage et les localisations cérébrales..... 312
Discussion : Teissier, Brissaud, Grasset, Bernheim, Bérillon. 317

COMMUNICATIONS DIVERSES

Séance du jeudi 25 octobre, à 10 heures 1/2 du matin.

De Cérenville. Contribution au traitement des pleurésies sèches par un procédé opératoire (injection d'huile interpleurale)..... 323
Grasset. Thermométrie clinique complétée (calorimétrie clinique). 326
Discussion : Lancereaux, Henrot, Mayet..... 330

Séance du jeudi 25 octobre, à 2 heures du soir.

Vergely. Nouvelle contribution à l'angine de poitrine diabétique. 332

Séance du jeudi 25 octobre, à 4 heures du soir.

Clément. De l'hypertrophie de la rate dans la chlorose. La chlorose serait-elle une maladie infectieuse?..... 339
Discussion : G. Lemoine..... 344
Chatin. Du chloro-brightisme. Toxicité urinaire et oxydations dans la chlorose..... 345
Lannois et Regaud. De la coexistence de la leucocythémie vraie et du cancer épithélial chez la même malade..... 357
Rauzier. Un cas de rhumatisme blennorrhagique primitivement généralisé..... 365
G. Lemoine. De la grippe à forme pseudo-tuberculeuse..... 366
Kanellis. Étude clinique sur la dernière épidémie de grippe ayant sévi à Athènes..... 367
Moussous. Pronostic de la fièvre typhoïde chez les enfants..... 370

Weill. Desquamation dans la fièvre typhoïde chez les enfants.... 373
Rauzier Hystérie ayant simulé l'agonie au cours d'une fièvre typhoïde. 376
Montagnon. Traitement de la fièvre typhoïde par les badigeonnages de gaïacol.... 377
Discussion : Lacroix.... 384
Glénard. Du traitement de la fièvre typhoïde par les bains froids 384
Discussion : Chambard-Hénon, Bard.... 392

Matinée du vendredi 26 octobre.

Visite des hôpitaux.... 394

Séance du vendredi 26 octobre, à 2 heures du soir.

Sigaud. Valeur clinique de la mécanique digestive.... 394
Vincent. La tension abdominale chez les dyspeptiques.... 402

Séance du vendredi 26 octobre, à 4 heures du soir.

Dupré. Le méningisme.... 411
Discussion : Bézy, Potain.... 423
Rauzier. Coexistence d'une sclérose latérale amyotrophique avec une porencéphalie.... 424
Pic. Trois cas de diplégie cérébrale infantile. Contribution à la classification des diplégies.... 425
Bézy. Sur quelques points de la paralysie faciale chez l'enfant.... 428
Auché et Hobbs. Contribution à l'étude des complications médullaires de la variole.... 430
Devic. Myélite aiguë dorso-lombaire avec névrite optique. Autopsie 434
Orgel et Stourme. Sur un cas de myélite infectieuse ascendante d'origine urinaire terminée par la guérison.... 439
Collet. Les troubles auditifs du tabes.... 445
Bard. Quelques considérations sur la pathologie des plexus sympathiques viscéraux.... 456
Lannois. Classification des chorées arythmiques.... 459
Destarac. Paralysie pseudo-hypertrophique chez un vieillard. Début à 67 ans.... 459
Gellé. Le torticolis *ab aure læsa*.... 463
Pauly. Spasmes fonctionnels du cou.... 466
Berthier. Tétanos et hystérie.... 469
Rauzier. Un cas d'hémiathétose hystérique.... 473
Boinet. Myopathie type Landouzy-Déjerine, avec atrophie des deux fesses et des deux cuisses.... 474
Mossé et Destarac. Etude sur un cas de béribéri. (Troubles de la nutrition. Pathogénie.).... 477

Séance du samedi 27 octobre, à 9 heures du matin.

Boinet. Recherches sur le pus des salpingites.... 491
Courmont et J. Nicolas. Conservation de la virulence des cultures de tuberculose humaine.... 493

Berthier. Présentation d'un récipient pour cultures sur plaques... 494
Lyonnet. D'un milieu de culture propre à isoler et à diagnostiquer rapidement le bacille typhique 495
Discussion : Courmont..... 496
Ferrier. Cils vibratiles du bacillus subtilis..... 497
Courmont. Sur les propriétés bactéricides ou microbiophiles du sérum du lapin, suivant que cet animal est vacciné contre le staphylocoque pyogène ou prédisposé à cette infection..... 501
Discussion : Charrin 501
Boinet. Recherches sur le pus des abcès du foie des pays chauds. 502
Mayet. Documents pour l'étude de l'hérédité de la tuberculose... 503
Teissier. De l'albuminurie prétuberculeuse..... 514
Courmont et Denis. Tuberculose pulmonaire à bacilles atténués. Méthode de pronostic expérimental..... 518
Ad. Nicolas. Le froid dans les maladies de poitrine..... 519
Destot. Nouveau mode de traitement de la tuberculose par les sels de plomb..... 524
Boinet. Traitement de la tuberculose humaine par le sérum du sang de chèvre immunisée au moyen de la tuberculine..... 538
Courmont et J. Nicolas. Du traitement de la tuberculose expérimentale par les badigeonnages cutanés de gaïacol..... 539
Bosc. Traitement et guérison de la granulie par les badigeonnages de gaïacol..... 541
Boisson. Traitement de la paralysie diphtérique des muscles de la déglutition..... 544
Dupré. Étiologie des parotidites..... 545
Boinet. Recherches expérimentales sur les dichloramines..... 549

Séance du samedi 27 octobre, à 2 heures du soir.

Royet. Contribution à l'étude du bégaiement..... 553

Séance du samedi 27 octobre, à 4 heures du soir.

Prévost. De l'absorption de la graisse dans les sacs lymphatiques de la grenouille et de la tortue. Formation consécutive d'emboles graisseuses..... 565
Laborde. De l'influence de la physiologie expérimentale sur les progrès de la médecine..... 582
Guinard. Quelques expériences relatives aux dangers de l'administration du chloroforme et de l'éther, chez les sujets atteints de maladies du cœur et de l'appareil respiratoire..... 593
Soulier. Un réflexe de la muqueuse buccale excitée par l'éther... 597
Semmola. Sur les lésions intestinales consécutives à la thyroïdectomie chez le chien..... 602
Boinet. Recherches expérimentales sur les capsules surrénales... 606
Boyer et Guinard. Sur les causes des troubles fonctionnels et des accidents généraux consécutifs aux brûlures..... 614

Boinet. Expériences sur la transmissibilité du cancer de l'homme aux animaux 619
Discussion : Mayet, Boinet 622
Devic et Paviot. Processus histologique de propagation du cancer secondaire dans les os plats 623
Regaud. Sur l'ascite cancéreuse 629
Onimus. Exagérations et erreurs de la théorie de la diapédèse. De l'inflammation 636
Berthier. Origine des myéloplaxes 642

Séance supplémentaire du samedi 27 octobre, à 6 heures du soir.

Weill et Barjon. Une épidémie de vulvites à gonocoques. Transmission par le thermomètre 646
Discussion : Dupré, Bézy, Weill 649
Sézary. Epidémie de typhus à Alger (mars-août 1894) : 190 cas, 48 décès 650
Sézary. Sur une épidémie de trichinose dans le département d'Alger en 1894 (17 cas, 8 décès) 652
Fier. A quels signes certains reconnaître qu'une maison nouvellement construite peut être habitée sans danger? 657
Weill. Contagion de la coqueluche 663

Séance du lundi 29 octobre, à 9 heures du matin.

Montagnon. Traitement du rhumatisme articulaire aigu par un nouveau composé salicylé, la malakine 667
Bovet. Du phosphore organique dans les graines végétales; action de la légumine dans le régime des gastropathes hypo et apeptiques 672
Bérillon. Les indications de la suggestion hypnotique en pédiatrie 677
Springer. Influence de l'hérédité morbide sur la croissance 680
Discussion : Mayet, Springer, Potain 681
Mollière. Traitement des néphrites par les enveloppements et les applications externes de pilocarpine 682
Discussion : Mayet, Mollière, Guinard 687
Labatut. L'introduction diadermique des médicaments sous l'action du courant voltaïque 687
Destot. De la cataphorèse électrique. Ses applications thérapeutiques 696
Semmola. Contribution clinique à la propriété antisudorale de la picrotoxine 713
Guinard et Geley. Emploi des applications cutanées d'alcaloïdes dans la régulation de la thermogénèse et dans le traitement des affections éruptives 718
Bouffé. Nature et traitement du psoriasis 725
Breuillard. Du massage pneumatique. Présentation de l'appareil. Action physiologique et déductions thérapeutiques 745

CAZAUX. De la part à faire à l'analyse chimique et à la clinique dans les indications des eaux minérales..... 754
BENOIT DU MARTOURET. De l'élimination de l'acide urique par la médication thermo-résineuse..... 755
CHABORY. Étude critique d'observations de sciatiques traitées au Mont-Dore..... 759
LALESQUE. Le Sanatorium forestier d'Arcachon..... 769
MOSSÉ. Diabète maigre et mélanodermie (Diabète bronzé). Cirrhose pigmentaire du foie et du pancréas. Examen histologique de la peau..... 776

Séance du lundi 29 octobre, à 2 heures du soir.

HUCHARD. Les pseudo-hypertrophies cardiaques de croissance..... 788
Discussion : POTAIN..... 794
BERNHEIM. Des souffles d'apparence présystolique et prédiastolique de la base du cœur..... 794
Discussion : POTAIN..... 797
WEBER. Remarques sur l'anatomie pathologique et la pathogénie de la sclérose du cœur..... 797
BARD. De la signification anatomique et clinique des diverses lésions du myocarde..... 806
Discussion : RENAUT, HUCHARD, BARD..... 814
HUCHARD. Le rétrécissement mitral des artério-scléreux..... 817
RENAUT. Sur la dissociation segmentaire du myocarde..... 822
Discussion : BARD..... 832
GILLET. Valeur pronostique de l'embryocardie..... 833
JOSSERAND. Des signes de la péricardite aiguë..... 838
COLRAT. Circulation artérielle et double souffle crural..... 840
PIC. Deux cas de malformation congénitale du cœur..... 842
Discussion : POTAIN, PIC..... 845
DE BOSIA. Des indications des eaux minérales dans le traitement des maladies du cœur..... 845
Discussion : HUCHARD, Ad. NICOLAS..... 851
HANOT. Cirrhose alcoolique. Varices lymphatiques cutanées abdominales..... 852
ROQUE et DEVIC. Ictère grave mortel pendant le cours de la période secondaire de la syphilis..... 858
Discussion : MAYET..... 864
GLÉNARD. Sur un signe précoce des affections du foie : la sensibilité épigastrique à la pression..... 864
RAUGÉ. Laryngite et pachydermie..... 868
GAREL. Sur une forme de pharyngite permettant de reconnaître le diabète ou l'albuminurie..... 877
MOUSSOUS. Statistique de trachéotomies pour diphtérie laryngée..... 879
FERROUD. Nouveaux instruments pour le tubage du larynx..... 883
FERRIER. De la pleurotomie complétée par la résection primitive d'un fragment de côte..... 886
Discussion : MOLLIÈRE, TEISSIER..... 894

Rodet et J. Nicolas. Recherches expérimentales sur le pneumothorax..... 894
Discussion : Potain..... 897
Paviot. Cas de pneumothorax au cours d'une pneumonie chronique de nature pleurogène et à forme ulcéreuse..... 898
Collin. Du froissement arthritique, de sa recherche et de sa valeur comme diagnostic..... 903

Index alphabétique des auteurs..... 913
Index alphabétique des matières..... 915
Table des matières..... 919

FIN

Lyon, Association typographique, rue de la Barre, 12. — F. Plan, directeur

CONGRÈS FRANÇAIS

DE

MÉDECINE

PREMIÈRE SESSION

LYON, 1894

PRÉSIDENT : M. LE PROFESSEUR POTAIN

PROCÈS-VERBAUX, MÉMOIRES ET DISCUSSIONS

Publiés par M. le Dr L. BARD, Secrétaire général.

Avec 35 figures dans le texte et 1 planche en couleur.

PARIS

ASSELIN & HOUZEAU, LIBRAIRES

Place de l'École de Médecine

LYON

LOUIS SAVY, LIBRAIRE

5, rue du Plat

1895

LYON. — ASSOCIATION TYPOGRAPHIQUE, RUE DE LA BARRE, 12

F. Plan, directeur.

6 G 616
Proces verbaux, Rapports. Discu
Countway Library BED3498
3 2044 045 675 097

6 G 616
Proces verbaux; Rapports. Discu
Countway Library
BED3498
3 2044 045 675 097